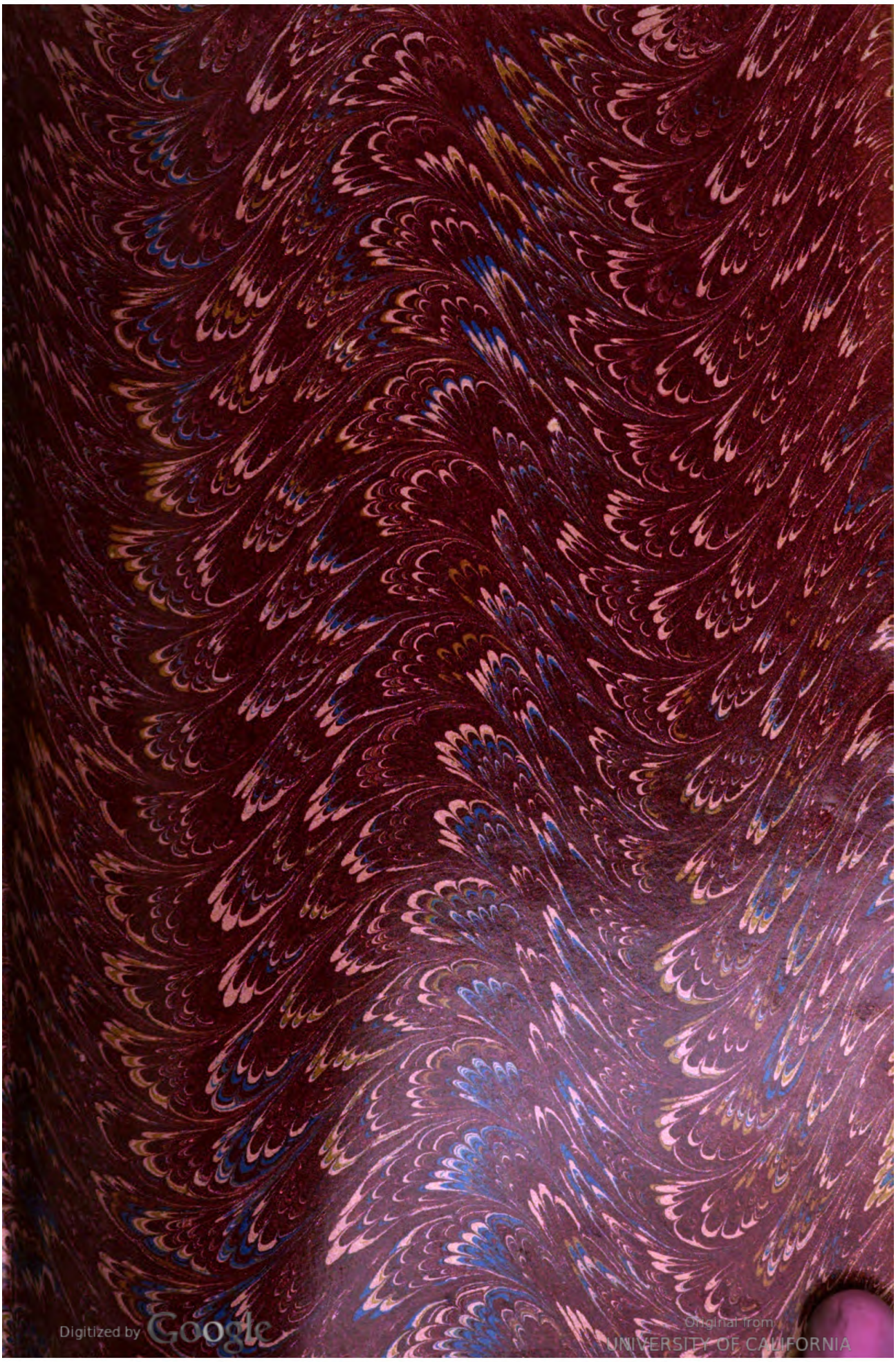
UC-NRLF
B 3 745 862
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

FROM THE
LIBRARY OF
DR. JOS. O. HIRSCHFELDER

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

EX LIBRIS

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

283

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BAUER in München, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Prof. CURSCHMANN in Leipzig, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FÜRBRINGER in Berlin, Prof. v. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. v. JAKSCH in Prag, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KAST in Breslau, Prof. KUSSMAUL in Heidelberg, Prof. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. v. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Königsberg, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. F. MÜLLER in Marburg, Prof. NAUNYN in Strassburg, Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. ROSSBACH in München, Prof. RUMPF in Hamburg, Prof. SAHLI in Bern, Prof. SCHREIBER in Königsberg, Prof. F. SCHULTZE in Bonn, Prof. SENATOR in Berlin, Prof. STINTZING in Jena, Prof. v. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. TH. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Dorpat, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. UNVERRICHT in Magdeburg, Prof. VIERORDT in Heidelberg, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Wiesbaden, Prof. v. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. v. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

ZWEIUNDFÜNFZIGSTER BAND.

MIT 70 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 2 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des zweiundfünfzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 20. October 1893.

Seite

I. Die Heilung des Empyems. Von Dr. Aufrecht in Magdeburg . . 1

II. Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Choleraniere. Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg. Von Professor Dr. Rumpf und Prosector Dr. Eug. Fraenkel. (Tafel I) 21

III. Ueber das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut. (Fortsetzung.) III. Gegenüber Gasen. Von Dr. Theodor du Mesnil, Privatdocent in Würzburg 47

IV. Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten. Von Prof. Dr. Karl Dehio in Dorpat. (Hierzu Tafel II) 74

V. Ueber den Einfluss des Atropin auf die arhythmische Herzthätigkeit. Von Prof. Dr. Karl Dehio in Dorpat. (Mit 3 Curven) . 97

VI. Zur Lehre vom Oesophagusdivertikel. Von Dr. Armin Huber, Privatdocent in Zürich. (Mit 7 Abbildungen im Text) 103

VII. Ueber Lungenschrumpfung aus der ersten Lebenszeit. Ein Beitrag zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiektasien. Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig. Von Dr. Walther Francke. (Mit 2 Abbildungen) 125

VIII. Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen, insbesondere tuberculösen Peritonitis. Von Prof. Oswald Vierordt in Heidelberg. (Mit 1 Curve) 144

IX. Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen der Erkrankung des Pankreas und seiner Gefässe zum Diabetes mellitus. Von G. Hoppe-Seyler in Kiel 171

X. Untersuchungen über künstliche Abänderung der elektrischen Reaction des elektrischen Nerven. Aus der med. Klinik zu Würzburg. Von Dr. Richard Geigel, Privatdocent und I. Assistent an der med. Klinik zu Würzburg 178

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 6. Februar 1894.

XI. Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag. Von Dr. E. Münzer, Privatdocent und I. Assistent der Klinik 199

XII. Ueber einen Befund von Bacterium coli commune im lebenden Blute. Eine casuistische Mittheilung aus der med. Klinik des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen. Von Dr. Sittmann und Privatdocent Dr. Barlow 250

XIII. Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Aus dem Ambulatorium des med.-klin. Instituts in München. Von Dr. Hermann Franz Müller, Assistent des Instituts. (Mit 2 Abbildungen im Text) 259

XIV. Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei Chlorotischen und über die bei denselben vorkommenden Störungen am Herzen. Von Dr. Emil Bihler, bisherigem Assistenten an der I. med. Abtheilung des Herrn Geh. Raths v. Ziemssen im Allgem. Krankenhause I./I. zu München 281

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XV. Ueber die diuretische Wirkung des Calomels in Nierenkrankheiten. Aus der therapeutischen Abtheilung des Herrn Dr. Dunin im Hospital „Kindlein Jesu“ in Warschau. Von Dr. J. Sklodowski, Assistent der Abtheilung 300

XVI. Die septische Scharlachnephritis. Von Dr. Aufrecht, Oberarzt der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt . . . 339

XVII. Ueber die neueren Experimente am Grosshirn, mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim Menschen. Von Dr. med. A. Vetter, Nervenarzt in Dresden. (Mit 2 Abbildungen im Text) 352

XVIII. Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung. (Nachtrag.) Aus der med. Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag. Von Privatdocent Dr. E. Münzer 417

XIX. Besprechungen.

1. Karg und Schmorl, Atlas der pathologischen Gewebelehre in mikrophotographischer Darstellung (Schmaus-München) 429
2. Kast und Rumpel, Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten (Schmaus-München) 431
3. Grawitz, Atlas der pathologischen Gewebelehre (Dürck-München) 432

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 5. April 1894.

XX. Experimentelle Untersuchungen zur Kenntniss der Wirkungen des Lysols in physiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Von Dr. Maass, Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik der Universität Freiburg 435

XXI. Studien über die therapeutische Verwendbarkeit des Lysols in der internen Medicin. Von Dr. Maass, Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik der Universität Freiburg 446

XXII. Ueber epidemisches Auftreten der genuinen, croupösen Pneumonie. Von Dr. med. Hans Brunner in Diessenhofen (Schweiz). (Mit 2 Abbildungen) 454

XXIII. Ueber Leukämie. Aus der medicinischen Klinik in Bonn. Von Prof. Dr. Fr. Schultze in Bonn 464

XXIV. Die Wirkung des Digitalinum verum, verglichen mit derjenigen des Digitalisinfuses. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Von Nicola Stoitscheff in Drenovo. (Mit 49 Curven im Text) . . 475

XXV. Ueber relative Insufficienz der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose. Von Dr. med. J. Pawiński, Oberprimararzt am Hospital zum Heiligen Geist in Warschau 519

XXVI. Tödtliche Blutung aus einem Aneurysma der Leberarterie bei Gallensteinen. Von Dr. Martin B. Schmidt, I. Assistenten am pathologischen Institut und Privatdocenten zu Strassburg 536

XXVII. Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung. Von Dr. J. L. Hoorweg in Utrecht. Fortsetzung der Abhandlung dieses Archivs Bd. LI. S. 193. (Mit 1 Abbildung im Text) . 541

XXVIII. Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Von Dr. Richard Kockel, II. Assistenten am pathologischen Institut zu Leipzig 557

XXIX. Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Von Prof. Dr. Ernst Jendrássik in Budapest 569

XXX. Ueber das Verhalten des Blutdrucks im Fieber. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. R. Mosen 601

XXXI. Besprechungen.

1. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten (Sittmann-München) 607
2. König, Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems (Dr. Zenker) 608

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Die Heilung des Empyems.

Von

Dr. Aufrecht

in Magdeburg.

Das chirurgische Eingreifen bei der Behandlung des Empyems hat im Laufe des letzten Jahrzehnts zu den glänzendsten Ergebnissen geführt. Wer in der vorantiseptischen Zeit den traurigen Verlauf dieser Krankheit zu beobachten Gelegenheit hatte, der muss die gegenwärtigen Erfolge unerwartet günstige nennen.

Die Erörterung der Frage, wie das Empyem zu behandeln ist, und wie die Heilung zu Stande kommt, leite ich mit der Behauptung ein, dass die zweckmässigste Behandlungsmethode des Empyems die Eröffnung der Thoraxwand mittelst Rippenresection ist. Mit diesem Ausspruche stelle ich mich einer Reihe bekannter Autoren an die Seite, glaube aber der Sache doch keinen unwesentlichen Dienst zu leisten. Denn fast alle Autoren, welche für diese Behandlungsweise eintreten, sind Chirurgen, während die Kliniker, zu denen ich mich zu rechnen habe, in grosser Mehrzahl die Rippenresection fast auf 0 einschränken zu können oder zu müssen vermeinen.

Dabei muss ich vorweg bemerken, dass es eigentlich kein Gebiet giebt, auf welchem eine Scheidung zwischen Chirurgen und Klinikern belangloser wäre, wie gerade dieses. Denn die Rippenresection beim Empyem ist eine in allen ihren Consequenzen so unbedenkliche Vornahme, dass sie sich an Bedeutung mit der Tracheotomie wohl kaum messen kann. Kein Kliniker sollte es für nöthig erachten, einen Chirurgen zur Rippenresection heranzuholen, falls er nicht, um mit Küster zu sprechen, messerscheu ist.

Mit meinem gerade vom klinischen Standpunkte aus zu motivirenden Eintreten für die Rippenresection möchte ich allen denen, welche den Chirurgen zutrauen, sie wollten die Behandlung einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheit ausschliesslich auf einem allzu heroischen Wege, in ihre Domäne einbeziehen, den Beweis erbringen, dass Jemand, der nicht alle Tage das Messer handhabt, auf diesem Gebiete das höchste Heil im Messer und in der Rippenresectionsscheere gefunden zu haben überzeugt ist.

Freilich bin auch ich nur ganz allmählich zur zweckmässigsten Behandlungsweise gelangt. Den Anfang des operativen Vorgehens bildete auch für mich vor Jahren die Aspiration des Eiters vermittelst einer von mir erdachten Aspirationsspritze.[1]) Ich habe auf diese Weise 4 Fälle behandelt, aber keinen einzigen zur Heilung gebracht. Drei derselben mussten weiterhin der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses — an dessen innerer Abtheilung ich damals noch nicht thätig war — überwiesen werden, der vierte, bei welchem nach der ersten Aspiration des Eiters eine beträchtliche Besserung erzielt war, musste sich nach einiger Zeit einer erneuten Punction unterziehen, und als diese auch nur eine vorübergehende Erleichterung brachte, gingen die Angehörigen des Patienten auf den Vorschlag, nunmehr eine etwas eingreifendere Operation zur definitiven Heilung vornehmen zu lassen, nicht mehr ein. Nach 2 Jahren erfolgte der tödtliche Ausgang.

Wenn Andere mit der Punction bessere Resultate erzielt haben, so wird doch ausnahmslos zugegeben, dass die Punction eitriger Exsudate sehr häufig erfolglos ist. Dies aber ist ein Umstand, der zumal in der Privatpraxis ganz besondere Würdigung verdient. Man empfehle, um ihrer leichteren Ausführbarkeit willen, keine Operation, welche nicht definitive sichere Erfolge in Aussicht stellen lässt, sobald man im Besitze einer anderen Operationsweise ist, welche an und für sich etwas umständlicher ist, aber sonst keine besonderen Gefahren in sich schliesst und sichere Resultate zu versprechen gestattet. Denn die Patienten werden, wenn eine operative Vornahme versagt hat, gegen alle weiteren misstrauisch. Schon aus diesem Grunde, abgesehen von den später anzuführenden, halte ich es nicht für richtig, den Rath zu befolgen, man solle doch erst mit der Punction sein Glück versuchen, zur Resection sei ja später noch Zeit genug.

Nach meinen ungünstigen Erfahrungen habe ich weiterhin auf die Aspiration des Eiters vollständig verzichtet und bin zur Entleerung des Eiters durch Incision eines Intercostalraumes übergegangen. Das Resultat bezüglich der Wiederherstellung war ein voll-

1) Eine Thoracocentesenspritze. Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 1. — The London medical Record 1879 Nr. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommen günstiges, aber ich fand sehr bald, dass bei der Operation ebenso wie bei der Nachbehandlung mit beträchtlichen Schwierigkeiten zu kämpfen war. Zunächst kamen unangenehme Blutungen und Nachblutungen vor, sodann war die Oeffnung im Intercostalraum so eng, dass Fibringerinnsel sich nur sehr schwer herausbefördern liessen, und im weiteren Verlauf verengerte sich die Oeffnung in so hohem Grade, dass die Offenhaltung nur mit Hülfe von silbernen entsprechend gekrümmten Röhrchen erreicht werden konnte.

Dieser Missstände wegen habe ich vom Jahre 1885 ab alle Empyeme, welche in meine Behandlung kamen, durch Rippenresection entleert. Die Resultate meines Vorgehens waren so günstige, dass ich an dieser Operationsweise trotz aller entgegenstehenden Ansichten festzuhalten nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet zu sein meine.

Bezüglich der Technik der Operation habe ich einige Punkte zu erörtern, welche für ein günstiges Endresultat nicht ohne Belang sein dürften. In erster Linie handelt es sich um die Wahl der Operationsstelle. Es liegt klar auf der Hand: wo durch die gesammten pathologischen Veränderungen kein Hinderniss für die freie Wahl dieser Stelle gegeben ist, da muss der tiefste Punkt der Thoraxwand gewählt werden, denn hier sind die Bedingungen für den Eiterabfluss die allergünstigsten. Dieses Ziel erreicht Küster[1]) in idealster Weise, indem er zunächst vorn die Thoraxwand eröffnet und dann durch Einführung einer Sonde den tiefsten Punkt feststellt, um hier einzuschneiden. Es liegt mir fern, dieses Vorgehen unzweckmässig zu finden, aber es ist immerhin eine Doppeloperation. Wenn also durch Vereinfachung derselben nahezu das gleiche Ziel erreicht werden kann, dann sollte man doch wohl auf jene Doppelincision verzichten. Meiner Erfahrung nach aber ist dies möglich, wenn man bei freiem Empyem, also einem solchen, wo der Eiter ungehindert durch Pleuraverwachsungen den Thoraxraum nur nach dem Gesetze der eigenen Schwere füllt, die in der Höhe der Schulterplattspitze gelegene Rippe wählt und aus derselben ein nach der Axillarlinie hin gelegenes Stück resecirt. Die entsprechende Rippe lässt sich am besten fixiren, wenn man zuvor den Oberarm an die Thoraxseite anlegt. In allen Fällen aber, wo Pleuraverwachsungen die Wahl dieser Stelle nicht zulassen, ebenso wie bei sehr heruntergekommenen Patienten empfiehlt es sich, die Resection in der Axillarlinie vorzunehmen, wenn auch zugegeben werden muss, dass

1) Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. XV Nr. 10 f.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Heilung etwas mehr Zeit in Anspruch nimmt. Dass sie auch dann, bei Einhaltung aller Cautelen, recht glatt vor sich geht, erweist ein von mir mit günstigem Ausgange behandelter Fall, in welchem ein Doppel-Empyem auf der linken Seite vorhanden war. Hier war durch Resection der 7. Rippe 1 Liter Eiter, welcher sich in der hinteren Partie der Thoraxhöhle angesammelt hatte, entleert worden; 14 Tage später wurde durch eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze an der vorderen oberen Partie der linken Thoraxhöhle eine zweite Eiteransammlung festgestellt und durch Resection der dritten Rippe nahe am Sternum eine Entleerung von 2 Litern Eiter ermöglicht. Beide Höhlen hatten keine Communication, wie die öftere Ausspülung derselben festzustellen gestattete. Das Interessanteste aber war, dass die obere Höhle sich zeitiger schloss, als die untere.[1])

Der Wahl der Operationsstelle muss, wie in diesem Falle, stets eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze voraufgehen, ja ich punktire sogar nach Entfernung des resecirten Rippenstückes nochmals die freiliegende Pleura. Ich habe es erfahren, dass am vorderen Abschnitte der durch Resection freigelegten Pleurastelle die Lunge fest adhärent war, so dass eine Durchschneidung der Pleura zur Verletzung der Lunge geführt hätte. Um in diesem Falle eine genügend grosse Oeffnung zu erzielen, resecirte ich noch 2 Cm. des hinteren Rippenstückes und entleerte dann 3 Liter Eiter. Die Heilung ging glatt von Statten.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Lagerung des Patienten. Oberster Grundsatz muss hier sein: möglichste Einhaltung der Rückenlage. Zweifellos ist eine beträchtliche Reihe von Todesfällen während der Operation darauf zurückzuführen, dass die Patienten auf die Seite gelagert worden sind und dadurch eine Compression des Herzens oder eine Abknickung der grossen Gefässe herbeigeführt wird. Auf diese Weise habe ich einen tödtlichen Collaps unter der Hand eines anderen Operateurs eintreten gesehen, nachdem eben der Hautschnitt ausgeführt war.

Um sich die nahe vor der Schulterblattspitze gelegene Stelle bequem zugängig zu machen, ohne den Patienten zu sehr von der Rückenlage abzubringen, muss derselbe an den Längsrand des Operationstisches oder des Bettes gelagert werden, wobei dem Arzte freilich die etwas mühsame Aufgabe zufällt, in gebückter Stellung zu operiren.

---

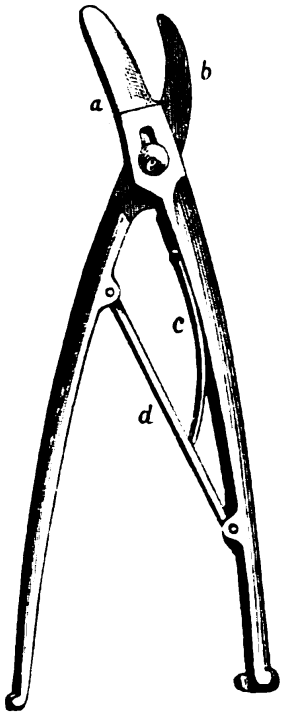
1) Dieser Fall ist von Dr. Rudolf im Centralblatt für klinische Medicin 1892 Nr. 18 eingehend beschrieben worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei sehr heruntergekommenen Patienten ziehe ich, wie schon erwähnt, die Operation in der Axillarlinie vor, nur um die Rückenlage streng einhalten zu können.

Zur Resection der Rippe habe ich mir eine Scheere anfertigen lassen, für welche ich das Princip der Rosenscheere zum Muster genommen habe.[1])

Sie weicht von anderen zu gleichem Zwecke angefertigten Instrumenten insofern ab, als nur der eine der beiden Scheerenarme im Zurückgleiten schneidet, während der andere stumpf und schnabelförmig gekrümmt ist, um nach Abschabung des Periosts die Rippe von unten her, d. h. von der pleuralen Fläche zu umfassen. Dieser Arm unterstützt somit denjenigen Abschnitt der Rippe, welcher nach der Resection späterhin die Resectionsöffnung begrenzen soll, und verhütet durch die Unterstützung ein Einbrechen oder eine Splitterung des Rippenendes. Da bei der Scheere der linke Arm der schnabelförmig gekrümmte stumpfe ist, muss bei jeder linksseitigen Rippenresection zuerst der vordere, bei jeder rechtsseitigen Rippenresection zuerst der hintere Einschnitt in die Rippe gemacht werden, damit höchstens ein Einbrechen des zu entfernenden Rippenstückes vorkommen kann.



Nach Entfernung des resecirten Rippenstückes bedarf es bei der Durchschneidung der Pleura auch einiger Cautelen. Zunächst wird, wie ich schon an einem Beispiel erwähnt habe, die Pleura mit der Pravaz'schen Spritze nochmals punktirt. Behufs Durchschneidung der Pleura ist das Messer so zu führen, dass dasselbe am tiefsten Punkte der freiliegenden Pleura eingestochen und nach dem höchst gelegenen durchgezogen wird, weil bei umgekehrter Richtung durch den abfliessenden Eiter die Schnittführung verdeckt wird. Ausserdem muss beachtet werden, dass der Schnitt von Mitte zu Mitte der freistehenden Rippenenden geführt wird, weil sonst die Intercostalarterie angeschnitten werden kann.

Ein derartiges Anschneiden der Intercostalarterie ist jüngeren Collegen, welche die Operation unter meinen Augen ausgeführt haben,

1) Der Instrumentenmacher Müller in Magdeburg, Goldschmiedebrücke, fertigt diese Scheere zum Preise von 12 Mark.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon zweimal passirt. Jedesmal war die Arterie am centralen Ende dicht an der Stelle, wo die vertebrale Schnittfläche der Rippe lag, also da wo die Arterie aus der Rippenfurche in den freigelegten Theil der Pleura übertrat, verletzt worden. Dies ist der ungünstigste Fall. Denn wenn sie am sternalen Theil des zurückgebliebenen Rippenstückes verletzt wird, kann eine Umstechung derselben mit einer gekrümmten Nadel auf ihrem ganzen Verlaufe durch den freigelegten Pleuraabschnitt keine Schwierigkeiten bereiten. Dicht am vertebralen Theil aber ist eine solche Umstechung unmöglich.

Bouveret[1]) und nach ihm Debove[2]) haben auf solche Vorkommnisse Bedacht genommen und die nächsthöhere Rippe zu reseciren empfohlen, falls bei Eröffnung der Thoraxhöhle durch Incision des Intercostalraumes eine Verletzung der Arterie vorkommen sollte, um sich einen bequemen Zugang zu der verletzten Arterie zu verschaffen.

Ereignet sich aber, wie bei meinen Beobachtungen, der Unfall nach vollführter Rippenresection, dann rathe ich, wie es bei den erwähnten Fällen geschehen ist, noch ein kurzes Stück vom centralen Ende der schon resecirten Rippe abzutragen. Die Umstechung lässt sich dann leicht und sicher ausführen.

Der Erwähnung werth ist, dass in den beiden Fällen von einem Spritzen der Arterie nichts zu sehen war. Die stattgehabte Durchschneidung der Arterie charakterisirte sich nur dadurch, dass wenige Secunden hinterher mit jeder Exspiration aus der Pleuraöffnung eine blutig-schaumige grossblasige Flüssigkeit herausgestossen wurde, die sich nach Umstechung der Intercostalarterie nicht mehr zeigte.

Ist die Pleurahöhle eröffnet, dann kann man die Entleerung des Eiters so rasch vor sich gehen lassen, wie es durch die Quantität desselben bedingt ist. Während Holsti[3]) empfiehlt, den Eiter nur langsam ausfliessen zu lassen, um keine plötzliche Veränderung der Druckverhältnisse im Thorax hervorzurufen, und auf diese Weise beunruhigende Symptome vermieden zu haben glaubt, kann ich meinerseits nur versichern, dass ich auch bei raschester Entleerung nie derartige Symptome gesehen habe, dass es also ohne Bedeutung ist. ob man die Entleerung des Eiters rasch oder langsam vor sich gehen

---

1) Traité de l'empyème. Paris 1888. p. 216.

2) Debove et Courtois-Suffit, Traitement des Pleurèsies purulentes. Paris 1892. p. 112.

3) Ueber Empyem-Operationen, insbesondere deren Nachbehandlung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. 42. S. 571.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lässt. Das grösste Quantum Eiters, welches ich aus der eröffneten Pleurahöhle im Strahle ausfliessen gesehen habe, betrug 5½ Liter.

Wie wenig belangreich in dieser Beziehung die rasche Entleerung des Eiters aus der Thoraxhöhle ist, lehrt der Vergleich mit der Entleerung grösserer seröser Exsudate durch Punction. Hier wird mit Beendigung der Punction und mit dem Verschlusse der Punctionsöffnung fast immer der negative Druck im Pleuraraume wiederhergestellt; die Lunge muss sich nothwendiger Weise wieder ausdehnen und es tritt ausnahmslos sofort hinterher ein sehr heftiger Husten auf. Ich habe deswegen von jeher bei der Thoracocentese die Entleerung der serösen Flüssigkeit nur sehr langsam vor sich gehen und nach Beendigung derselben sofort mindestens 15 Milligramm Morphium verabfolgen lassen. Nach der Resection hat die Entlastung der gesunden Lungenhälfte niemals derartige Hustenanfälle herbeigeführt. Denn die auf der operirten Seite befindliche Lunge bleibt zunächst collabirt, gestattet also keine so beträchtliche Aenderung des Blutstrombettes, dass störende oder bedrohliche Symptome daraus erwachsen könnten.

Sofort nach der Entleerung des Eiters wird die Thoraxhöhle mit einer warmen 2procentigen Carbollösung ausgespült, ein starker Drain eingelegt, die Wunde mit Jodoform bestreut und verbunden. Der Drain darf übrigens nur so lang sein, dass er in den Thoraxraum hineinreicht, um die Wunde in der Thoraxwand offen zu halten. Einen längeren Drain einzulegen, hat gar keinen Sinn; ein solcher kann gelegentlich durch Reibung an der Pleura schmerzerregend oder schädlich wirken.

Bei der Nachbehandlung wird anfangs täglich, später jeden zweiten Tag die Thoraxhöhle ausgespült. Hat das während des geschlossenen Empyems bestehende Fieber schon am Tage nach der Operation aufgehört, dann wird statt der Carbolsäure sofort eine 0,2—0,5 promillige erwärmte Höllensteinlösung angewendet, in allen Fällen aber geschieht dies wenige Tage nach der Operation. Durch die Höllensteinlösung wird die Eiterung sehr verringert und die Anlegung der Pleurablätter beschleunigt. [1])

Neuerdings ist nach dem Vorgange von König und Runeberg (Holsti) von einer grösseren Zahl der Aerzte die Ausspülung der Thoraxhöhle während der Nachbehandlung aufgegeben worden. Ich

1) Aus den Schriften von Bouveret und Debove ersehe ich, dass Baccelli früher als ich concentrirtere Höllensteinlösungen bei der Behandlung der Empyeme angewendet hat, indem er dieselben in das Empyem hinein injicirte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann mich nicht entschliessen, ein Gleiches zu thun, weil ich bisher noch immer gefunden habe, dass in Fällen, wo die Operationsöffnung nicht den tiefsten Punkt einnahm, in den ersten Tagen, bisweilen auch Wochen lang bei zweckentsprechender Senkung des Oberkörpers mit der Ausspülungsflüssigkeit etwas Eiter, der sich am tiefsten Punkte angesammelt hatte, herausbefördert wurde. Auch glaubte ich von der die Anlegung der Pleurablätter begünstigenden Wirkung des Höllensteins nicht absehen zu sollen. Wenn aber Küster meint, dass durch die Ausspülungen eine schon erfolgte Adhäsion der Pleurablätter gelöst werden könne, so widerspricht dem die Thatsache, dass bei meinem Vorgehen die Behandlungsdauer keineswegs länger ist, als bei Unterlassung der Ausspülungen.

Während Holsti (l. c. S. 563) angiebt, dass die durchschnittliche Behandlungsdauer bei seinen 23 ohne Ausspülungen geheilten Fällen 71 Tage betrug, dauerte bei meinen geheilten Fällen durchschnittlich die Behandlung 48 Tage, die kürzeste 8, die längste 190 Tage.

Collaps infolge der Ausspülung habe ich nur ein einziges Mal beobachtet. Begreiflich ist derselbe, wenn ich berichte, dass dieser Fall eine Patientin betraf, welche mit puerperaler Parametritis, Thrombose perivteriner Venen, Embolie in die Lunge und Empyem hereingebracht wurde. Durch die Operation wurde eine reichliche Quantität jauchig stinkenden Eiters entleert, und bei der Ausspülung gelangte die Ausspülungsflüssigkeit aus der Thoraxhöhle durch die Lunge in den Mund; damit war der Collaps gegeben. Die Patientin ist vollkommen geheilt entlassen worden.

Besonders eindringlich muss betont werden, den Drain nicht zu lange Zeit einzuführen. Derselbe ist wegzulassen, wenn die Empyemhöhle sich so beträchtlich verkleinert hat, dass nicht viel mehr Raum übrig bleibt, als der Drain selbst beansprucht, und das lässt sich sehr leicht durch die Menge der eingespülten Flüssigkeit feststellen. Lässt man den Drain über diese Zeit hinaus liegen, dann entsteht sehr leicht eine Fistel, welche genau der Länge und Dicke des Drains entspricht. Ich habe mehrmals solche Fisteln gesehen. Zur Heilung derselben empfehle ich die Einführung eines mit 1 procentiger Argentum-nitricum-Salbe bestrichenen Gazestreifens, und wenn dies nicht ausreicht, das Curettement des Fistelganges. Man entfernt durch dasselbe die Auskleidung des Fistelganges, die sogenannte Abscessmembran, welche wesentlich aus starren Bindegewebsfasern besteht, die von sehr zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt sind.

In Anbetracht der von mir erzielten günstigen Erfolge schien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mir die Frage, wie das Empyem behandelt werden solle, definitiv gelöst zu sein. Leider ist dies nicht der Fall. Denn neuerdings hat die Buelau'sche Heberdrainage eifrige Fürsprecher gefunden. Ich sage leider, denn auch ich würde es wie Küster für einen Rückschritt halten, wenn die Resection nicht fernerhin für die ausschliesslich zweckmässigste Behandlungsmethode des Empyems gehalten würde. Küster spricht die Ansicht aus, dass die Befürwortung der Punctionsmethode ausschliesslich aus der Operationsfurcht der Aerzte entspringt, und hat einen Schein von Recht für sich, weil ausschliesslich Kliniker gegen die Resectionsmethode plaidiren.

Nach Immermann[1]) soll die durchaus milde und ungefährliche Aspirationsdrainage wenigstens versucht werden; wenn aber ein gewisser Empyemrest im Thorax hartnäckig zurückbleibt, so sei es hinterdrein immer noch Zeit, bei gebessertem Allgemeinbefinden des Kranken an Brustschnitt und Rippenresection zu denken. Auch dürfte die betreffende Operation bei späterer Vornahme meist einfacher und geringfügiger ausfallen, als wenn man sie gleich von Haus aus eilfertig in grossem Stile unternommen hätte.

Warum die Operation geringfügiger ausfallen soll, wenn sie später vorgenommen wird, ist mir vollkommen unerfindlich, denn selbst eine Besserung des Allgemeinbefindens in Fällen, wo die Aspirationsdrainage erfolglos gewesen ist, dürfte zu den Seltenheiten gehören.

Ist denn überhaupt die Resection eine so gefährliche Operation? An und für sich ist dies, wie ich schon im Eingang meiner Mittheilung gesagt habe, durchaus nicht der Fall. Aber die begleitenden Umstände sollen sie dazu gestalten können. Schon der Transport auf den Operationstisch soll mit Gefahren verbunden sein. Nun, wer sich davor fürchtet, der operire die Kranken in ihrem Bette, wie es Gläser[2]) und ich ausnahmlos in der Privatpraxis gethan haben. Bei mir war es keineswegs die Furcht vor dem Transport, sondern der Mangel eines Operationstisches. Einmal habe ich, weil es anders nicht möglich war, eine Patientin, bei welcher das Empyem die ganze linke Thoraxhöhle ausfüllte, aus dem Dorfe Dornburg 30 Kilometer weit in das Magdeburger Krankenhaus, auf den Zwischengang eines grossen Omnibus gebettet, transportiren lassen, an demselben Tage die Resection ausgeführt, durch welche 3½ Liter im Strahle entleert wurden, und die Patientin nach 8 Wochen vollkommen geheilt ent-

1) Verhandlungen des 9. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1890. S. 19.

2) Resectio costarum contra Heber-Drainage. Hamburg 1890. S. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lassen. Ein paar Monate später hat sie sich wieder vorgestellt, sie war blühend und gesund.

Ferner wird die Befürchtung einer Compression des Herzens während der Operation geltend gemacht. Ich meine, sie ist unberechtigt, wenn man die von mir empfohlenen Cautelen einhält.

Auch die Nothwendigkeit des Chloroformirens wird als ein Grund gegen die Resection angeführt. Diese Vornahme ist freilich nicht zu umgehen; ausschlaggebend kann das doch wohl nicht sein, wenn man bedenkt, dass auch alle mit der Heberdrainage erfolglos behandelten Fälle chloroformirt werden müssen.

Endlich könne bei erfolgreicher Anwendung der Heberdrainage ein Einsinken der Thoraxwand verhütet werden, während dies bei der Resection nicht der Fall sei. Dem gegenüber muss ich mit Bouveret, Schede u. A. bestimmt sagen, dass bei der Resection gleichfalls kein Einsinken vorkommt; höchstens dann und wann einmal eine unbedeutende Deviation der Wirbelsäule, welche sich späterhin auch noch vollkommen ausgleichen kann.

Allen diesen theils unwesentlichen, theils unrichtigen Einwänden gegenüber lassen sich sehr erhebliche Gründe geltend machen, welche zu Gunsten der primären Resection sprechen.

Ich wiederhole nur die Ansichten von Gläser, Schede u. A., wenn ich hervorhebe, dass in sehr vielen Fällen mächtige Fibringerinnsel der Empyemflüssigkeit beigemengt sind, welche unbedingt nicht entfernt werden können, wenn man das Empyem nur mit der Heberdrainage behandelt. Selbst Curschmann's Empfehlung, ständig stärkere Drains einzuführen, kann unmöglich für alle Fälle ausreichen. Wo diese aber nicht genügend ist, da muss das Zurückbleiben von Fibringerinnseln den allmählichen Zerfall derselben bedingen, welcher zweifellos mit Gefahren verbunden sein kann, ausnahmslos aber eine Verzögerung der Heilung im Gefolge hat.

In 2 Fällen, welche geheilt entlassen worden sind, habe ich nekrotische Lungenstücke bis zu Pflaumengrösse aus der Resectionsöffnung herausbefördert. Wäre hier ein vorgängiger Versuch mit der Heberdrainage gemacht worden, dann wäre wohl sehr bald eine septische Zersetzung mit allen Folgezuständen eingetreten. Da aber in keinem einzigen Falle von vornherein festgestellt werden kann, ob grosse Gerinnsel, ob nekrotische Lungenstücke vorhanden sind, während das Vorhandensein der ersteren in der Hälfte aller Fälle vorausgesetzt werden darf, andererseits die Heberdrainage hierüber nicht die geringste Auskunft bietet, lässt schon dieser Umstand allein die Wahl der Operationsmethode nicht zweifelhaft erscheinen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nächst diesen auf die Erfahrung gegründeten Einwänden müssen auch die thatsächlichen Erfolge der beiden Operationsweisen zur Entscheidung herangezogen werden.

Die casuistischen Mittheilungen Buelau's[1]) bieten wenig Ermuthigendes, zum mindesten nichts Beweisendes. Von grösserer Bedeutung ist die Statistik Curschmann's.[2]) Seinen Zahlenangaben sendet er die für die Beurtheilung der Erfolge maassgebende Bemerkung voraus, „dass die von Küster als ‚leichte Fälle' bezeichneten Affectionen, wo nach Pneumonie, Typhus oder anderen infectiösen Processen entstandene Empyeme unter 6 Wochen bestanden haben, oder die Fälle, die Küster als die schwierigeren bezeichnet, wo sie nach 6 Wochen in Behandlung kommen, dass solche Fälle ausnahmslos zunächst mit Drainage-Aspiration behandelt werden können". Sodann theilt er mit, dass er in einem Zeitraum von 10 Jahren 73 in die angeführten Küster'schen Kategorien gehörige Fälle mittelst der Heberdrainage behandelt hat. Er schliesst also von seiner Statistik Empyeme bei tuberculösen Lungenaffectionen, gleichviel ob diese leichterer oder schwererer Art waren, ebenso wie durch Lungenabscesse oder Gangrän entstandene aus. Von diesen 73 Fällen sind 6 gestorben oder nach Abzug eines nicht der Methode selbst, sondern nur der Behandlung eines mit der Methode nicht vertrauten Collegen zur Last zu legenden Falles 6,8 % der Gesammtzahl.

Ein solches Ergebniss aber darf ich nach meinen eigenen durch Rippenresection erzielten Erfolgen für ein unbefriedigendes erklären.

Meiner Zahlenangabe muss ich die Bemerkung voraufsenden, dass ich nicht nur die in die Küster'schen Kategorien gehörigen Fälle in Rechnung stellen will, sondern alle von mir operirten Fälle. Ich habe jedes in meine Behandlung gekommene Empyem operirt. Selbst die schwersten Complicationen haben mich davon nicht abgehalten, denn gerade bei diesen complicirten Fällen brachte die Operation den durch Athemnoth in unerträglichem Maasse leidenden Patienten zwar nicht Heilung, aber doch eine so ausserordentliche Erleichterung, dass ich künftighin in gleicher Weise vorgehen würde, selbst wenn ich sicher wäre, dass die dem Empyem zu Grunde liegende Krankheit unausbleiblich den Tod herbeiführen muss.

---

1) Für die Heberdrainage bei Behandlung des Empyems. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 18. S. 31.

2) Verhandlungen des 9. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1890. S. 103.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wo es sich aber um Abwägung des Für oder Wider der Rippenresection handelt, wird Niemand behaupten wollen, dass ein Kranker, der im Zustande höchster Erschöpfung und Abmagerung zur Operation kommt, und bei welchem durch die Rippenresection 3 Liter Eiter aus der rechten Thoraxhöhle entleert werden, auf andere Weise hätte am Leben erhalten werden können, wenn 3 Wochen nach vorgenommener Operation der Tod eintritt und die Section ein mannsfaustgrosses Carcinom des Mediastinums und eine total carcinomatös degenerirte rechte Lunge ergiebt; wenn in einem zweiten Falle 6 Wochen nach der Operation die Section eine Lungen- und Nierenphthise, sowie eine hämorrhagische Pericarditis mitsammt einem Cor villosum ergiebt; in einem dritten Falle 4 Wochen nach der Operation grosse Cavernen in beiden Lungenspitzen und allgemeines Anasarka den Tod herbeiführen, in einem vierten Falle ausgedehnte Bronchiektasen und putride Bronchitis 5 Wochen nach der Operation auf dem Sectionstische sich als die Todesursache erweisen; in einem fünften Falle 2 Tage nach der Operation die Symptome einer schweren Meningitis sich einstellen und bei der Section die hochgradigste Meningitis cerebro spinalis und eine haselnussgrosse endocarditische Auflagerung auf der hinteren Mitralklappe constatirt wird.

Ich brauche wohl nicht zu befürchten, einer falschen Berechnung geziehen zu werden, wenn ich diese 5 Fälle von der Gesammtzahl der von mir operirten Fälle abziehe. Ohne Einrechnung derselben bleibt mir noch über 36 operirte Fälle zu berichten, und von diesen ist nur ein einziger gestorben. Der Todesfall aber betraf einen 60 Jahre alten Mann, welcher mit Trachealrasseln aufgenommen wurde, nach Entleerung von 3 Litern stinkenden Eiters sich sehr erleichtert fühlte, jedoch in der auf die Operation folgenden Nacht collabirte und am nächsten Morgen starb. — Vollständig geheilt wurden 34; einer verliess das Krankenhaus ungeheilt, bei ihm bestand eine vorgeschrittene Pthise.

Wenn ich nun noch hervorhebe, dass bei diesen 34 geheilten Fällen das Leiden 1 mal nach Embolie mit Lungeninfarct, 2 mal nach Scarlatina, 5 mal bei beginnender Lungentuberculose, 1 mal nach Typhus abdominalis, 1 mal ohne feststellbare Ursache und 24 mal nach Pneumonie aufgetreten war, so stellt sich das Resultat gegenüber einer Statistik, welche nur die metapneumonischen Empyeme berücksichtigt und 6,8 % Todesfälle zu verzeichnen hat, so günstig, dass die Frage, welche Behandlungsmethode die bessere sei, für mich definitiv entschieden ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So viel über den praktischen Theil der Empyembehandlung. Nächstdem aber interessirt jeden Forscher auch die theoretische Frage: Wie kommt die Heilung des Empyems und die Anlegung der Pleurablätter zu Stande?

Bekanntlich hat Roser [1]) zuerst diese Frage zu lösen versucht. Er sprach die Ansicht aus, dass „nach Entleerung des Eiters die Verwachsungen durch sprossendes Bindegewebe am Hilus beginnen. Diesen Verwachsungen entsprechend kann sich die Lunge beim Einathmen wieder ein wenig anfüllen, entfalten und vorschieben. Die jungen Verwachsungsfäden contrahiren sich, und es schiebt sich der Verwachsungswinkel hierdurch etwas weiter vor. Damit ist die Verwachsung der nächstfolgenden Partie erleichtert. Das sprossende Bindegewebe formirt sich auch hier und mit demselben Erfolg für Annäherung und Entfaltung der Lungen. So geht es fort, bis der ganze Raum durch Wiederentfaltung der Lungen ausgefüllt ist. Man lässt natürlich die äussere Wunde sich schliessen, wenn sie nur noch einige Tropfen Serum zu zeigen pflegt."

Dieser Auffassung tritt Schede [2]) mit Recht entgegen. Er erklärt, Roser sei von der Erfahrung ausgegangen, dass bei zwei im spitzen Winkel zusammenstossenden granulirenden Flächen, z. B. zwei Fingern die Granulationen in einander übergehen und bei fortschreitender Narbencontraction die Verwachsung bis nach den Fingerspitzen vorrücken könne. Dies treffe aber für die Pleuren nicht zu. Denn weder die Pleura costalis noch die Pleura pulmonalis produciren Granulationen.

Diese Thatsache hatte Roser selbst schon an einer anderen Stelle [3]) vertreten. Auch er sagte: die Pleura bildet keine ausfüllenden Granulationswucherungen, sie sieht glatt und meist auffallend blass aus.

Hiernach kann in der formativen Thätigkeit der Pleuren selbst die Kraft nicht liegen, welche die Ausdehnung der Lungen bedingt. Ebensowenig aber können meiner Ansicht nach die bei der Annäherung der Pleuren stattfindenden Vorgänge als einfache bindegewebige Verwachsungen aufgefasst werden. Wäre dies der Fall, dann könnte sich nach vollendeter Heilung des Empyems die Pleurahöhle nie wieder herstellen. Und doch muss eine solche Wiederherstellung stattfinden können. Dafür spricht der Umstand, dass man nach der Heilung

1) Zur Operation des Empyems. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 46. S. 682.

2) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin zu Wien. Wiesbaden 1590. S. 49.

3) Roser, Der offene Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 113.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Empyems ein Herabsteigen der Lungen bei tiefer Inspiration percutorisch feststellen kann, und in noch viel höherem Grade zwei von Bouveret mitgetheilte Fälle [1]), in welchen 4 Wochen resp. 4 Monate nach geheiltem Empyem ein seröses Exsudat auf derselben Thoraxseite sich einstellte. Der erstere, von Ewart beobachtete Fall wurde durch zweimalige Punction und Entleerung seröser Flüssigkeit, der letztere durch Application von Vesicantien vollkommen geheilt.

Nach Ausschluss der Möglichkeit einer anfänglichen bindegewebigen Verwachsung der Pleurablätter lässt sich die Aneinanderlegung der Pleuren, soweit das die Ocularinspection bei Operirten ergiebt, nur als eine fibrinöse Verlöthung auffassen, welche um so leichter zu Stande kommen dürfte, je weniger die den Pleuren aufliegenden Fibrinschichten von Eiterkörperchen durchsetzt sind.

Das Ausbleiben der Anlegung möchte ich principiell auf den Umstand zurückführen, dass die den Pleuren aufliegende Fibrinschicht zu reichliche Eiterkörperchen enthält, wenigstens war bei einem solchen Vorkommniss in den durch Curettiren der Pleuren zur mikroskopischen Untersuchung gewonnenen Massen das Fibrin von überaus zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt.

Die Causa remota für diese abnorme Durchsetzung der auflagernden Fibrinschichten mit Eiterkörperchen kann selbstverständlich eine verschiedenartige sein, am häufigsten ist sie auf eine tuberculöse Erkrankung der Lunge zurückzuführen. Dass aber eine rein fibrinöse Verlöthung ausreicht, um die Pleuren mit einander zu vereinigen, wird Niemand bezweifeln, der bei Sectionen Gelegenheit gehabt hat, zu sehen, dass nach Eröffnung der Thoraxhöhle die Lungen nicht collabiren, obwohl sich die Pleuren mit der Hand sehr leicht von einander lösen lassen.

Auch meine an experimentell angelegten Muskelwunden gemachten Beobachtungen [2]) haben mir zur Genüge erwiesen, dass das zwischen die Wundflächen ausgetretene Fibrin eine ziemlich feste Verbindung dieser Wundflächen herstellt.

Auf Grund dieser Erörterung darf ich mit Schede die von Roser gegebene Deutung für die Verwachsung der Pleurablätter nach der Empyem-Operation ablehnen. Ebensowenig aber vermag ich die Ansicht Weissgerber's [3])

1) Der eine dieser beiden Fälle ist von Ewart, The Lancet 1873, Tom 2, p. 809, beschrieben, der andere von Bouveret selbst (l. c., p. 227) beobachtet.

2) Virchow's Archiv 1868. Bd. 44.

3) Wie entfaltet sich nach der Operation des Empyems die comprimirte Lunge bei offenstehender Pleurahöhle? Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 107.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für die richtige zu erklären. Dieser Autor stützt sich auf den Umstand, dass „die positive exspiratorische Druckschwankung der gesunden Lunge sich auf die operirte Lunge fortsetzt", so dass „bei jeder Exspiration die collabirte Lunge ausgedehnt, bei jeder Inspiration durch den äusseren Luftdruck zusammengedrückt werden muss. Da aber die positive Exspirationsschwankung grösser ist als die negative der Inspiration, so wird die collabirte Lunge intermittirend eine Dehnung erfahren und infolge davon nach und nach ein grösseres Volumen einnehmen."

Einen genügenden Beweis für seine Deutung aber hat Weissgerber nicht erbracht. Er führt nur zur Stütze seiner Meinung an, dass die Erklärung Roser's nicht befriedigen kann für die Fälle, wo die Entfaltung der Lunge so rasch vor sich geht, dass eine Retraction von gesprosstem jungem Bindegewebe noch nicht möglich ist. Hierüber herrscht freilich keine Meinungsverschiedenheit. — Er führt ferner an, dass beim Husten die operirte Lunge ausgedehnt und bis an den Thorax gedrängt werden kann. Dies ist vollkommen richtig. Wenn man durch eine etwas weite Resectionsöffnung in den Pleuraraum hineinsieht, kann man sich davon sicher überzeugen. Genau dasselbe sieht man, wenn der Patient veranlasst wird, bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung kräftig zu exspiriren. Ganz anders aber gestaltet sich das Bild, wenn man während des Athmens, gleichviel ob dasselbe oberflächlich oder tief ist, durch eine genügend grosse Thoraxöffnung in den Pleuraraum hineinsieht. Hierbei lässt sich feststellen, dass während der Inspiration die Lunge einsinkt, während der Exspiration aber nimmt sie genau dasselbe Volumen wieder ein, welches sie beim Beginn der Inspiration gehabt hat. Darüber hinaus geht die Ausdehnung nicht. Somit bestätigt die objective Beobachtung, welche natürlich nur an Lungen angestellt werden kann, die nicht von dicken Eitermembranen bedeckt sind, nur einen und zwar den unwesentlichen Theil der Ansichten Weissgerber's.

Das für die Wiederanlegung der Lunge an die Thoraxwand als wesentlich angesehene Moment einer von Seiten der gesunden Lunge während der Exspiration resp. durch die Exspirationsluft ausgeübten Dehnung der operirten Lunge — wenn ich mich kurz so ausdrücken darf — ist nicht vorhanden.

Diese durch die Ocularinpsection feststellbare Thatsache kann übrigens um so weniger angezweifelt werden, weil eine Berücksichtigung der Ergebnisse experimentell-physiologischer Untersuchungen, welche für diese Frage maassgebend sind, die Idee von der Ausdehnung der operirten Lunge durch die Exspirationsluft der gesunden Lunge von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vornherein als irrthümlich erwiesen hätte. Es ist richtig, dass die positive exspiratorische Druckschwankung der gesunden Lunge sich, entsprechend dem Lumen des Bronchus der operirten Lunge, hier ebenso geltend macht, wie in der Trachea, aber während die Exspirationsluft in der Trachea nur diejenigen Widerstände zu überwinden hat, welche durch die Glottis bedingt sind, muss sie naturgemäss in der operirten Lunge den Widerstand ihres elastischen Gewebes überwinden. Logischer Weise muss der Einfluss des von der gesunden Lunge ausgehenden exspiratorischen Luftdruckes auf die operirte Lunge gleich 0 sein, wenn der Widerstand des elastischen Gewebes dieser Lunge grösser ist, als der durch die Exspirationsluft der gesunden Lunge ausgeübte Druck. Glücklicher Weise besitzen wir durch die Untersuchungen von Donders[1]) den positivsten Beweis für eine derartige Schlussfolgerung. Donders hat im ruhenden Thorax den negativen Druck, welcher durch die Elasticität bedingt wird, auf 6 Mm. Quecksilber bestimmt, indem er an der Leiche die Luftröhre luftdicht durch ein Manometer verschloss und nun die Brusthöhle durch Einstechen öffnete. Dagegen beträgt nach desselben Autors Untersuchungen die Spannung der Luft in der Luftröhre bei der Exspiration höchstens 2—3 Mm. Quecksilber. Hierbei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass dieser Exspirationsdruck durch die Function beider Lungen ermöglicht wird; da bei operirtem Empyem nur eine Lunge wirkt, muss er hier selbstverständlich noch geringer sein.

Demnach ist es absolut unmöglich, dass die elastischen centripetal wirkenden Kräfte der operirten Lunge, welche doch mindestens denen einer todten Lunge gleichgesetzt werden können, durch die centrifugal wirkende Exspirationsluft der gesunden Lungen überwunden werden.

Wenn aber aus meinen eigenen Beobachtungen, welche ein Einsinken der operirten Lunge während der Inspiration ergeben haben, gefolgert würde, dass dies doch wenigstens theilweise für die Hypothese Weissgerber's spricht, so wäre das unzutreffend; die operirte Lunge sinkt nicht ein, weil sie nach der exspiratorischen Ausdehnung durch den äusseren Luftdruck wieder comprimirt wird, sondern nur darum, weil sie am Mediastinum festhaftet. Infolgedessen ver-

1) Donders, citirt nach Ranke, Physiologie, III. Auflage, Leipzig 1875. S. 450. — Die neuerdings von Aron (Virch. Arch. Bd. 129. 1892. S. 426) festgestellten Mittelwerthe für die In- und Exspiration, welche von den Donders'schen bezüglich ihrer relativen Grösse abweichen, modificiren die hier mitgetheilten Deductionen nicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mag das Diaphragma die operirte Lunge ebenso gut wie das Herz und die gesunde Lunge während der Inspiration herabzuziehen, und die auf diese Weise in der Längsrichtung erzielte Dehnung muss eine Abflachung in der Querrichtung herbeiführen. Ausserdem muss ein Theil der elastischen Kräfte der gesunden Lunge, welche auf das nachgiebige Mediastinum wirken, ein Hinüberziehen der operirten Lunge nach der gesunden Seite zur Folge haben.

Der Vollständigkeit halber erbringe ich noch weitere Beweise gegen die Annahme Weissgerber's, dass die operirte Lunge sich während der Exspiration ausdehnt. Phelps[1]) hat beim Hunde die Thoraxhöhle vermittelst Rippenresection eröffnet. Die Lunge collabirte vollständig, sodann wurde eine Glasplatte auf die Oeffnung gelegt, und nun füllte sich die Lunge bei der Inspiration mit Luft. Nachdem auch die andere Pleurahöhle eröffnet war, collabirten beide Lungen, der Hund wurde pulslos, hörte auf zu athmen und war dem Tode nahe. Aber mit dem Auflegen der Glasplatten und bei Lüftung derselben während der Exspiration — wodurch die Luft aus den Pleuraräumen herausgedrängt wurde — dehnten sich beide Lungen wieder aus, und das Thier kam zu sich.

Ferner haben Carlet und Strauss[2]) die Spannungsveränderungen der Luft in einer Empyemhöhle graphisch festgestellt und gefunden, dass „die kranke Lunge bis zu einem gewissen Grade den Bewegungen der Thoraxwand folgt, indem sie sich während der Inspiration ausdehnt, während der Exspiration contrahirt. Sie verhält sich also, abgesehen von der Ausdehnungsgrösse, wie die gesunde Lunge."

Freilich darf ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass Bouveret meint, dieses Ergebniss sei auf das Empyem nicht anwendbar. In dem zum Versuch benutzten Falle wäre das Empyem grösstentheils verheilt und der grössere Theil der Lunge adhärent gewesen. Dieser Einwand aber kann, selbst ohne Berücksichtigung des Versuches von Phelps, nicht als stichhaltig angesehen werden. Denn wenn derjenige Theil der Lunge resp. der Pleura, welcher in dem Falle von Carlet und Strauss nur so weit von der Thoraxwand absteht, dass der Raum zwischen Lunge und Thoraxwand nur noch 1/3 Liter Flüssigkeit fasst, nicht genau denselben Gesetzen folgt, wie eine der Thoraxwand noch gar nicht adhärente Lunge, dann muss die definitive An-

1) Empyema and its treatment by valvular drainage. International Clinics, Vol. I. Second series p. 86.

2) Comptes rendus de l'académie des sciences 1873. 2ème volume. p. 720 und p. 1030.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

legung in diesem Falle anders erklärt werden, als durch exspiratorische Ausdehnung der operirten Lunge. Sobald aber diese Erklärung nicht für alle Fälle ausreicht, muss sie für jeden Fall ungültig sein.

Ich glaube an Stelle der bisherigen eine andere und, wie ich hoffe, befriedigendere Deutung für die allmähliche Ausdehnung der infolge der Operation, gleichviel ob ganz oder theilweise collabirten Lunge geben zu können. Sie beruht auf der zweifellosen Thatsache, dass die nach der Operation collabirte Lunge sich bei jeder Inspiration ausdehnen muss, wenn der Durchschnitt der Oeffnung in der Thoraxwand kleiner ist, als der Durchschnitt des zuführenden Hauptbronchus, wobei natürlich vorausgesetzt werden muss, dass die Lunge ausdehnungsfähig ist, also nicht durch Tuberculose, Krebs u. A. entartet ist.

Die Thoraxwand und das Diaphragma functioniren auf der operirten Seite genau so wie auf der gesunden; wird also die Oeffnung in der Thoraxwand luftdicht geschlossen, dann muss die Lunge sich genau um dasjenige Volumen ausdehnen, um welches die Inspiration den Thoraxraum vergrössert. Diese Ausdehnung der Lunge wird bis zu 0 heruntergehen, wenn die Oeffnung in der Thoraxwand und der Durchschnitt des zuführenden Bronchus gleich weit sind, zumal da auch die centripetal wirkende elastische Kraft der collabirten Lunge der Ausdehnung entgegensteht. Je dicker der Drain und je enger sein Lumen ist, je dichter und undurchgängiger für die Luft die aufgelegten Verbandmaterialien sind, desto günstiger wird sich die Differenz zwischen dem Lumen des Hauptbronchus und der Oeffnung in der Thoraxwand gestalten, somit die Lunge zu einer inspiratorischen Ausdehnung gezwungen werden.

Auf den ersten Blick könnte eine solche Auffassung Schiffbruch leiden durch den Einwurf, dass es dann ein Leichtes wäre, die Lunge zur Anlegung an die Thoraxwand zu zwingen, wenn die Oeffnung luftdicht geschlossen wird. Dieser Einwurf wäre gerechtfertigt, wenn nicht neben der mechanischen Ausdehnung der Lunge noch ein zweiter Factor nöthig wäre, um eine Adhäsion der Pleurablätter zu ermöglichen. Das ist die Beschaffenheit der Pleura selbst. Wenn dieselbe mit einer dicken fibrinös eitrigen Membran bedeckt ist, kann die Lunge beliebig lange Zeit bei jeder Inspiration ausgedehnt werden, sie wird bei jeder Exspiration zu ihrem anfänglichen Volumen zurücksinken, weil eine Adhäsion unmöglich ist. Erst wenn die entzündliche Rückbildung der Pleuren so weit gediehen ist, dass reine, wenig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eiterkörperchen enthaltende Fibrinmassen die Adhäsion ermöglichen, wird der inspiratorischen Ausdehnung keine vollkommene exspiratorische Retraction folgen. Nur auf den Zustand der Pleuren — bei intacten Lungen — ist die verschieden lange Dauer des Heilungsverganges bei stets gleichbleibender Begünstigung desselben durch die inspiratorische Ausdehnung zurückzuführen.

Hieraus erklärt es sich auch, warum die von Carlet und Strauss (l. c.) geäusserte Idee, nach der Operation des Empyems die Wunde hermetisch zu schliessen, nicht zutreffend ist und die bisher gemachten Versuche, durch Ventilröhren die Thoraxöffnung so zu verlegen, dass bei der Inspiration die Luft nicht in den Thoraxraum eindringen, dagegen bei Exspiration hinausgelangen kann (vgl. Phelps l. c.), eine Beschleunigung der Heilung herbeizuführen nicht im Stande sein dürften.

Werden hiernach die Vorgänge an den Pleuren bei der Obliteration des durch die Operation bedingten Hohlraumes mit in Rechnung gezogen, dann führt dies zu dem Ergebniss, dass die Heilung des Empyems zu Stande kommt infolge der steten, in ihrer Grösse durch die Differenz zwischen dem Lumen in der Thoraxwand und dem Lumen des Hauptbronchus bedingten inspiratorischen Ausdehnung der collabirten Lunge unter der Bedingung, dass die Pleuren die Fähigkeit besitzen oder wieder erlangen, durch Bildung rein fibrinöser Auflagerungen eine Adhäsion des parietalen und visceralen Blattes zu ermöglichen.

Nur ein Einwand könnte, freilich als Ergebniss momentaner Eingebung, gegen diese Deutung erhoben werden, aber nach kurzer Erwägung muss er sich als hinfällig erweisen. Derselbe bezöge sich auf die Fälle, wo durch Resection mehrerer Rippen, wie sie bei veralteten Empyemen mehrfach vorgenommen worden sind, die Oeffnung in der Thoraxwand so weit ist, dass sie das Lumen des Hauptbronchus um ein Vielfaches übertrifft. In solchen Fällen aber legt sich die Lunge nicht mehr an die Thoraxwand an, indem sie sich ausdehnt, sondern die Thoraxwand wird durch die Resection der Rippen so weit zum Einsinken gebracht, dass sie an die dauernd retrahirte Lunge sich anschliessen kann; was auch nur dann möglich ist, wenn die Pleura durch theilweise Resection und ausgedehntes Curettiren der auf der Pleura aufliegenden Massen für die Verwachsung geeignet wird. Mit vollem Recht erklärt Bouveret, dass die Resection mehrerer Rippen contraindicirt ist, wenn die Ausdehnung des Em-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pyemraumes resp. Luftraumes in der Thoraxhöhle so gross ist, dass die Lunge überall von der Thoraxwand absteht. Die ganze Thoraxwand müsste dann durch Resection aller Rippen mobil gemacht werden, und das dürfte als unerreichbar anzusehen sein.

Magdeburg, den 10. September 1892.

Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Choleraniere.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg.

Von

Professor Dr. Rumpf u. Prosector Dr. Eug. Fraenkel.

(Tafel I.)

Die Betheiligung der Nieren an dem Choleraprocess ist seit langer Zeit Gegenstand wissenschaftlichen Interesses gewesen. Das meist völlige Stocken der Urinausscheidung direct mit dem Beginn der Cholera, das häufige Auftreten von Eiweiss und Cylindern in der folgenden Zeit, die Modificationen der Harnstoffausscheidung und die Aehnlichkeit der secundären Choleraprocesse mit einzelnen Erscheinungen der Urämie haben immer wieder die Aufmerksamkeit auf die Nieren gelenkt. Ist auch bis zur Stunde eine Einigung über die Ursache und Entstehung dieser Betheiligung nicht erzielt, so kann doch die Betheiligung der Nieren selbst keinem Zweifel unterliegen.

Es musste deshalb nahe liegen, die Beobachtungen der Hamburger Epidemie auch nach dieser Seite auszunützen. Dass aus der grossen Menge von Erkrankungen immer nur eine beschränkte Zahl verwerthet werden konnte, ist bei der Schwierigkeit der Aufzeichnung solchen Aufgaben gegenüber, wie sie die Hamburger Epidemie stellte, gewiss verständlich.

Immerhin kann die Fülle des klinischen Beobachteten als eine mehr denn reiche bezeichnet werden, und die Zahl von 39 im Neuen Allgemeinen Krankenhause, speciell hinsichtlich des Verhaltens der Nieren, pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fällen aus den verschiedenen Stadien der Erkrankung kann ebenfalls zur Entscheidung der streitigen Punkte als nicht unwesentlich gelten.

In dem ersten Stadium der Cholera treten die Erscheinungen einer Betheiligung der Nieren gegenüber dem schweren Gesammtbild

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beträchtlich zurück. Die einzige Erscheinung, welche an eine Mitleidenschaft der Nieren denken lässt, ist die in typischen und einigermaassen schweren Fällen fast immer vorhandene Anurie. Immerhin würde es gewagt sein, aus diesem einen Symptom eine eigentliche Erkrankung der Nieren zu diagnosticiren, da es ja hinreichend bekannt sein dürfte, dass auch bei anderweitigen Erkrankungen, welche mit profusen Diarrhöen einhergehen, ein bis zwei Tage völlige Anurie vorhanden sein kann. Wenn man somit der Anurie der Cholera eine grössere Bedeutung zugeschrieben hat, so kann das nur von dem Gesichtspunkte aus geschehen, dass in der Folge noch weitere Symptome auf die Nieren hinweisen.

Dass aber die Anurie zu den klinisch bedeutungsvollen Symptomen der Cholera asiatica gehört, ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung:

Unter circa 3000 Cholerafragebogen, welche mir vorlagen, finden wir nur in 698 Fällen bemerkt, dass auch in den ersten Tagen der Erkrankung keine Anurie vorhanden war. Allerdings war die Menge des entleerten Urins vielfach gering; in einem Falle betrug dieselbe nur 20 Ccm. Von diesen 698 Fällen sind 33 gestorben. Es giebt das eine Mortalität von 4,7 Proc.

Man könnte allerdings sagen, dass ein Theil der Fälle, welche in so grosser Zahl als solche ohne Anurie bezeichnet sind, der Cholera gar nicht angehört haben, zumal ja auf der Höhe der Epidemie von einer Untersuchung auf Commabacillen nicht in allen Fällen die Rede sein konnte; indessen liegen eine Anzahl leichter Cholerafälle vor, bei welchen trotz des Befundes von Commabacillen eine anscheinend normale Urinausscheidung vorhanden war. Einzelne dieser Fälle sind in der grossen August-September-Epidemie beobachtet worden, noch genauere Beobachtungen stammen aus der kleinen Epidemie des December-Januar.

Unter 32 Fällen finden sich 3, welche ohne Anurie mit Commabacillen aufkamen und dauernd ohne Anurie blieben, bei drei Fällen traten die Commabacillen im Laufe der Beobachtung im Stuhl auf, ohne dass die Urinausscheidung eine Aenderung erfuhr, und 8 Fälle hatten nur am ersten Tage Anurie, während in den folgenden die Urinausscheidung völlig ausreichend war. Von den letzteren boten nur 2 Fälle am zweiten Tage Eiweiss, die übrigen, sowie die oben genannten Fälle waren eiweissfrei. Alle diese Fälle endeten mit Genesung.

Im Gegensatz zu diesen Fällen mit anscheinend oder nahezu normaler Urinausscheidung ist unter 1031 Fällen Anurie bemerkt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und unter diesen befinden sich 590 Todte, also 57,2 Proc. Zieht man aber nur solche Fälle in Rechnung, bei welchen die Anurie länger als zwei Tage gedauert hat, so finden wir unter 268 Fällen 85 Todte. Es ergiebt das eine Mortalität von 31,5 Proc., während die Fälle von Cholera, welche die ersten beiden Tage überlebt haben, nur noch eine Mortalität von 22,5 Proc. darbieten.

Es dürfte somit die Urinausscheidung als ein vor Allem prognostisch wichtiges Symptom der Cholera zu betrachten sein, insofern normale oder fast normale Urinausscheidung am ersten resp. zweiten Tage der Erkrankung eine verhältnissmässig günstige Vorhersage gestattet.

Ist aber andererseits bei Beginn einer schweren Cholera intensive Anurie die Regel, so ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass die Nieren schon verhältnissmässig frühzeitig an dem Erkrangungsprocess Theil nehmen können. Es musste deshalb das erste Interesse sich der Untersuchung solcher Fälle zuwenden, welche dem Choleraprocess rasch erlegen waren, und ihre Ergebnisse konnten um so mehr Bedeutung beanspruchen, je weniger der Wasserverlust des Körpers als die Todesursache angeschuldigt werden konnte.

Derartige Fälle sind früher vielfach als Cholera sicca bezeichnet worden.

Doch darf nicht vergessen werden, dass die meisten Patienten, bei welchen im Krankenhause eine Cholera sicca vorzuliegen scheint, ausserhalb des Krankenhauses mehr oder weniger Stühle gehabt haben können. In einzelnen Fällen liess sich das wenigstens constatiren. Aber wenn auch 6—7 nicht einmal sehr beträchtliche Stühle im Laufe einer kurzdauernden Erkrankung constatirt sind, so dürfte gewiss klinisch kein hinreichender Grund vorhanden sein, den Wasserverlust des Blutes als Ursache des Todes und als Veranlassung einer durch Anämie bedingten Nierenerkrankung anzusprechen, oder man müsste annehmen, dass Fälle, welche aus nicht infectiöser Ursache zu einem ähnlichen Flüssigkeitsverlust des Körpers führen, in gleicher Weise die Nieren betheiligen.

Aus der frühesten Periode der Cholera wurden fünf Fälle von uns pathologisch anatomisch untersucht. Dieselben waren 4, 5, 9, 10 und 24 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung zu Grunde gegangen und stammen somit aus einer Krankheitsperiode, aus welcher, soweit uns bekannt, bisher Erfahrungen über das Verhalten der Nieren nicht vorliegen.

Der erste Fall betrifft den 38jährigen Mann Goergens, welcher am 22. August 9½ Uhr Morgens unter dem Bild der Cholera todt in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Neue Allgemeine Krankenhaus eingeliefert wurde. Patient, ein dem Trunke ergebener Mann, war an demselben Morgen 5½ Uhr mit Durchfällen und mit Erbrechen erkrankt. Er wurde alsbald elend und zu Bett gebracht. Der zum Transport herbeigeholte Wagen nahm ihn schon bewusstlos auf.

In diesem Falle hatte die Erkrankung vom Beginn des Durchfalls an nicht einmal ganz vier Stunden gedauert. Die Obduction ergab neben den übrigen Befunden Commabacillen.

Der zweite Fall betrifft den 37jährigen Gelegenheitsarbeiter und Potator Bruns. Derselbe war seit April 1892 im Neuen Allgemeinen Krankenhause als Handlanger beschäftigt. Am 22. August war er auf Urlaub und widmete den Nachmittag und Abend einer Kneiptour. Am 23. August Mittags war er gegen 2 Uhr mit Essenaustragen beschäftigt, als sich plötzlich grosses Schwächegefühl und Durchfall einstellte. Er wurde alsbald auf die Choleraabtheilung verlegt. Hier erfolgten noch drei Stühle von typischer Reiswasserbeschaffenheit. Das Bild war fast von Beginn das einer echten Cholera, hochgradige Cyanose, kühle Extremitäten, faltige Haut, Lagophthalmus, Vox cholerica, Anurie, heftiges Erbrechen.

Um 7 Uhr Abends trat der Tod ein. Die Obduction ergab Cholera asiatica.

Der dritte Fall betrifft den 10jährigen Wilhelm Schrep. Derselbe erkrankte am 21. December früh 6 Uhr ganz plötzlich mit Durchfällen und Erbrechen. Gleichzeitig stellte sich grosses Krankheitsgefühl mit Schmerzen im Leib und in der Brust ein.

Urinentleerung war an dem Morgen nicht vorhanden. Patient wurde um 11 Uhr Morgens den Cholerabaracken per Krankentransportwagen zugeführt.

Bei der Aufnahme bot der mittelgrosse, mässig kräftige und gut genährte Patient das typisch cyanotische Aussehen der Cholera, die stark umränderten tief liegenden Augen, während die Haut die charakteristische Faltenbildung zeigte.

Patient war ziemlich apathisch, doch leidlich gut orientirt, klagte über Brustschmerzen und grossen Durst.

Die Athmung war oberflächlich, aber nicht beschleunigt, ein pathologischer Befund von Seiten der Lungen nicht vorhanden. Die Herzaction war stark beschleunigt, der Puls noch fühlbar, aber nicht zählbar. Die Temperatur betrug 36,3.

Nach der Aufnahme erfolgten noch drei charakteristische Reiswasserstühle, welche, wie sich 24 Stunden später durch das Plattenverfahren mit Sicherheit feststellen liess, reichlich Commabacillen enthielten.

In diesem Falle betrug die Gesammtdauer der Erkrankung bis zum Tode höchstens neun Stunden.

Vor der Aufnahme in die Cholerabaracken waren schon Durchfälle vorhanden, und während des vierstündigen Aufenthaltes im Krankenhause wurden 3 Reiswasserstühle constatirt.

Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Der vierte Fall rapiden Verlaufes ist der 43jährige Kratjens. Derselbe erkrankte in der Nacht vom 21. auf den 22. August mit Durchfall und Erbrechen. Als am Morgen des 22. August der Transporteur den Patienten abholen wollte, fand er ihn schon asphyktisch vor und war nicht im Stande, ein Protokoll aufzunehmen. Um 9½ Uhr Morgens wurde er in das Krankenhaus eingeliefert, und um 11½ Uhr trat der Tod ein. Auch in diesem Falle dürfte die Dauer der Erkrankung etwa 10 Stunden betragen haben.

Die Obduction ergab typische Cholera.

In dem fünften Falle, über welchen wieder ausführlichere klinische Notizen vorliegen, erfolgte der Tod genau 24 Stunden nach dem Beginn der Krankheit.

Carl Gläser, 46 Jahre, früher Besitzer einer Destillation, jetzt Wursthändler, erkrankte am 22. December Morgens 7 Uhr mit wenigen dünnflüssigen Stühlen. Um 10 Uhr traten Krämpfe in den Beinen und Armen auf. Die letzte Urinentleerung war am 22. Decbr. Morgens erfolgt.

Patient wurde 3 Uhr Nachmittags in die Cholerabaracken überführt. Die Untersuchung zeigte einen mittelgrossen, kräftigen und gut genährten Mann. Die Temperatur betrug 35,8, die Zahl der Athemzüge 44, der Puls 140. Die Haut zeigte starke Cyanose, war kühl, mit kaltem klebrigem Schweiss bedeckt und liess sich leicht in Falten abheben. Die Stimme war heiser. Starke Krämpfe in den Händen und Armen und Klagen über Brustbeklemmung.

Patient wurde mit heissen Bädern und heissen Eingiessungen von 40° C. behandelt, dann in heisse Tücher gewickelt und erhielt Kampherinjectionen. Nach dieser Behandlung erholte er sich etwas. Doch trat bald wieder eine Verschlimmerung ein, und um 6½ Uhr Abends war Patient pulslos.

Eine intravenöse Infusion von 2400 Grm. einer 0,6proc. NaCl-Lösung von 40° besserte das Befinden wieder, die Krämpfe liessen nach der Puls ging auf 120 zurück.

Doch war um 9 Uhr Abends der Zustand wieder der alte, die Brustbeklemmungen und Krämpfe in früherer Heftigkeit vorhanden, die Schwäche gross.

Eine zweite intravenöse Infusion von 2500 Ccm. hatte ebenfalls nur vorübergehenden Erfolg, und um 7¾ Uhr Morgens trat der Exitus letalis ein.

Während des 16stündigen Aufenthaltes im Krankenhause erfolgten 4 Stühle, von welchen 3 typische Reiswasserstühle waren, während der vierte Blut enthielt.

Die Untersuchung auf Commabacillen ergab ein positives Resultat.

Aus einer späteren Zeit der Cholera wurden 34 Fälle einer eingehenden pathologisch-anatomischen Prüfung unterzogen. Die als Stadium der Reactionserscheinungen resp. der secundären

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitsprocesse bezeichnete Periode soll in der Regel 24 bis 36 Stunden nach dem Auftreten des ersten Anfalls beginnen.

Es muss aber betont werden, dass ein rascher Uebergang nur bei jenen Fällen sich findet, welche ungestört in Genesung übergehen oder überzugehen scheinen. Auch hier kann das Bild noch dadurch verändert werden, dass nach einigen Tagen ein erneuter Anfall von Cholera mit dem Befund von Commabacillen sich einstellt.

In vielen Fällen ändert sich nur insofern das Bild, als die stürmischen Diarrhöen und das Erbrechen sistiren oder geringer werden und an Stelle der Aufregung eine grosse Erschöpfung, vielfach mit Benommenheit, sich geltend macht. Dieser Zustand kann direct zum Tode führen, ohne dass eine bestimmte Zeitdauer hierfür in Anspruch genommen werden kann. Solche Fälle können ebensowohl am zweiten wie am zehnten Tage der Erkrankung zu Grunde gehen, ohne dass ausser der Benommenheit resp. dem Coma eine andere Erscheinung secundärer Krankheitsprocesse vorhanden ist. Indessen sind Fälle mit solchem Verlauf nicht die Regel, häufiger ändert sich mit dem Ueberstehen des ersten stürmischen Choleraanfalls das Bild durch Schwinden der Cyanose, zunehmende Wärme der Haut und kräftigere Herzaction.

Ein grosser Theil der Erkrankten erliegt aber schon dem ersten Ansturm der Cholera. Schliessen wir die erste Periode der Cholera mit dem achtundvierzigstündigen Aufenthalt im Krankenhause ab, was allerdings ganz willkürlich ist, so ergiebt sich als Resultat, dass von der Zahl der Erkrankten in der Hamburger Epidemie nur etwa zwei Drittel in das zweite Stadium übertraten.

Von 7870 Cholerafällen, welche in den Hamburgischen Krankenanstalten aufgenommen und behandelt wurden, starben innerhalb der ersten 24 Stunden 1741 und innerhalb des zweiten Tages 663. Da die Gesammtzahl der Gestorbenen 3806 = 48,36 Proc. beträgt, so entfällt fast zwei Drittel der Todesfälle an Cholera auf die ersten beiden Tage.

Ueberstehen die Erkrankten den ersten Anfall, so drohen in den sogenannten secundären Krankheitsprocessen, in dem Fieber, dem sogenannten Typhoid und einigen wenigen Complicationen weitere Gefahren. Unter 3173 Krankengeschichten, von welchen die in den beiden ersten Tagen verstorbenen 974 abgehen, finden sich in ca. 700 Fällen Notizen über secundäre Krankheitserscheinungen. Unter diesen lauten 474 positiv, und von diesen sind 244 geheilt, 230 gestorben. Es ergiebt das eine Mortalität von etwa 50 Proc., während unter den-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenigen ohne secundäre Krankheitsprocesse (238 Fälle mit 30 Todesfällen) die Mortalität sich nur auf 12,6 Proc. stellt. Unter den secundären Krankheitsprocessen stellt sich prognostisch weitaus am günstigsten das einfache Fieber ohne Complicationen. Unter 170 Fällen dieser Art, welche theils eine einmalige Temperatursteigerung, theils remittirendes Fieber, seltener eine mehrtägige Continua darboten, findet sich kein Todesfall.

Weniger günstig gestalten sich naturgemäss die Fälle, bei welchen ulcerirende Darmprocesse, Pneumonien oder Delirien an die Cholera sich anschliessen. Einzelne von diesen gingen ebenfalls mit Fieber einher, während bei anderen die Temperatur normal oder subnormal war. Doch können wir von diesen Fällen wohl absehen.

Wesentlich ungünstiger als das uncomplicirte Fieber stellen sich die Fälle, bei welchen das Fieber mit Coma verknüpft war oder direct in dieses überging. Unter 41 derartigen Fällen endeten 25 letal, während 15 geheilt entlassen wurden. Es ergiebt das ein Procentverhältniss von 60,9. Weitaus am ungünstigsten aber stellt sich das Coma, welches ohne vorausgegangenes Fieber einsetzte und auch weiterhin ohne Fieber mit normalen oder meist subnormalen Temperaturen verlief.[1]) Unter 183 derartigen Fällen starben 165. Es ergiebt das eine Mortalität von 90 Proc. Wenn wir nach Ausschaltung aller der Fälle, in welchen Complicationen, wie schwere Darmulcerationen, Pneumonien, septische Processe, Delirien, vorhanden waren, den Verlauf der Cholera übersehen, so sehen wir als leichteste Secundärerscheinung einfaches Fieber, als schwerere Fieber mit Coma, das allerdings in den letal verlaufenen Fällen sehr häufig einer subnormalen Temperatur wich, und als schwerste Secundärerscheinung Coma mit subnormaler Temperatur.

In dieser zweiten Periode der Cholera haben die klinischen Erscheinungen von Seiten der Nieren die besondere Aufmerksamkeit aller Beobachter erregt. Man hat sich auch bemüht, die Ergebnisse dieser Untersuchungen zu verwerthen, und Buhl kommt zu dem Resultat, dass eine sechstägige Anurie prognostisch durchaus schlecht sei. Wir können den früheren Beobachtern bezüglich der Hamburger Epidemie insoweit zustimmen, dass die Wiederkehr der Urinausscheidung sehr häufig mit der Besserung des Allgemeinbefindens Hand in

1) Einzelne dieser Fälle zeigten wohl noch kurz vor dem Tode eine leichte Temperatursteigerung, welche sich indessen nur durch Messen der Temperatur im Anus erkennen liess.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hand ging. Indessen ist doch eine ziemlich grosse Zahl von Fällen vorhanden, bei welchen die Urinausscheidung noch Tage lang sistirte. In einem günstigen Fall, welcher vom fünften Tage an deutliche Besserung des Allgemeinbefindens zeigte, aber bis zum 15. Tage der Erkrankung noch täglich 2 — 3 breiige Stühle hatte, ist erst am 15. Tage die erste Urinausscheidung notirt, in einem anderen ebenfalls günstig verlaufenen Fall erst am 12. Tage. Anurie von 3 — 7 Tagen ist sowohl bei den genesenen, als bei den verstorbenen Cholerafällen nichts Ungewöhnliches. Immerhin stellen sich diejenigen Fälle, bei welchen die Anurie frühzeitig schwindet, prognostisch günstiger. Doch decken sich die fehlende Urinausscheidung und der ungünstige Ausgang keineswegs. Vielmehr gestaltet sich das Procentverhältniss derjenigen, welche bei reichlicher Urinausscheidung gestorben sind, zu denen, welche bei Anurie oder ganz spärlichem Urin letal geendet haben, wie 4 : 6.

Die Menge des zuerst entleerten Urins war meist gering, in einzelnen Fällen sind Spuren von Urin, 20, 30 Ccm. u. s. w. notirt, in anderen aber auch 400, 500. Dass nach mehrtägiger Anurie alsbald grosse Mengen Urin entleert wurden, ist eine Ausnahme. Doch ist einmal nach zweitägiger Anurie am dritten Tage eine Ausscheidung von 3500 Urin mit dem specifischen Gewicht von 1020 beobachtet worden. Dieser Urin sowohl wie derjenige der folgenden Tage enthielt Eiweiss und viele hyaline Cylinder. In der Regel war der zuerst entleerte Urin trübe, gesättigt gelb bis bräunlich. Doch war das specifische Gewicht nicht immer sehr gering. Nicht allzu selten war dasselbe bei dem zuerst ausgeschiedenen Urin höher als an den folgenden Tagen. Werthe von 1020 und 1015 sind wenigstens nicht allzu selten. Eiweissgehalt des Urins in den ersten Tagen nach dem Anfall gehört bei der Cholera fast zur Regel. Selbst in Fällen günstigen Ausgangs haben wir bis zum 14. Krankheitstage nach 3tägiger Anurie Eiweiss im Urin gefunden. Das specifische Gewicht fiel in diesem Fall im Laufe von 11 Tagen von 1025 auf 1008. Die Mengen Urin stiegen von 1300 auf 2200. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem eiweisshaltigen Harn meist hyaline oder auch körnige Cylinder, selten mit Blutkörperchen.

Aber auch in dieser Beziehung war ein durchgreifender Unterschied zwischen den Fällen günstigen und ungünstigen Ausgangs nicht vorhanden.

Kann somit die schwerere Betheiligung der Nieren nicht als die einzige und eigentliche Ursache des ungünstigen Ausgangs in dem späteren Stadium sonst uncomplicirter Cholerafälle bezeichnet werden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so liegt doch der Gedanke nahe, dass sie in dem Symptomenbild und dem Verlauf eine wesentliche Rolle spielt. Insbesondere ist für eine Erscheinung eine Betheiligung der Nieren in Anspruch genommen worden, für jenen eigenthümlichen comatösen Zustand, der hier und da mit Fieber, häufiger ohne Fieber eintritt. In Verbindung mit dem begleitenden Fieber, dem Bestehen eines mehr oder minder starken Zungenbelags und dem häufig aufgetriebenen Leib hat man diese Affection vielfach als Typhoidzustände bezeichnet, während man geneigt ist, den fieberlos mit gespanntem Puls einhergehenden comatösen Zustand in einen gewissen Connex mit der Urämie zu bringen. Sehen wir von gewissen Ausnahmefällen ab, in welchen die schwer erkrankte Darmfläche, sei es direct, sei es indirect, als Ursache einer fieberhaften Erkrankung angesprochen werden kann, so können wir für die Mehrzahl der Fälle zwischen dem fieberhaften und fieberlosen Coma keinen weiteren Unterschied erkennen, als die durch die erhöhte Temperatur bedingten Erscheinungen, so dass wir durchaus geneigt sind, im Allgemeinen beide Erscheinungen auf die gleiche, nur verschieden stark wirkende Ursache zurückzuführen. Indessen wird es erwünscht sein müssen, das Verhalten der Ausscheidung des Urins und der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels in Fällen von Coma nach Cholera zu untersuchen und die Resultate mit ähnlichen comatösen Processen zu vergleichen.

Was das Vorhandensein der Urinausscheidung betrifft, so seien die Befunde bei zwei Cholerafällen angeführt, welche trotz reichlicher Urinausscheidung comatös waren und blieben. Die fettgedruckten Urinmengen bezeichnen die comatösen Tage.

	Sophie Augustin, 40 Jahre alt, rec. 17. September. Cholera asiatica.			Schiffer Feind, 20 Jahre alt, rec. 26. Aug. Cholera asiatica.	
1. Tag	35,1—36,2	Anurie	—	36,8	Anurie
2. "	35,5—37,2	"	—	35,8—36	Anurie
3. "	35,8—36,9	"	—	normal	wenig
4. "	36—37	"	—	"	Anurie
5. "	36—37	100	Alb.	"	wenig
6. "	36—37	200	"	"	Anurie
7. "	36—37	**500**	"	36,7—37,2	**400**
8. "	35,6—36,1	**1200**	"	37,0—38,8	**2000**
9. "	35,4—36,5	**1000**	"	37,9—38,6	**2800**
10. "	35,5—38,4	**550**	"	37,5	†
11. "	35,2—37,2	**850**	"		
12. "	35,4—37,5	**500**	"		
13. "	35,6	†	—		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei beiden letal endigenden Fällen trat also das Coma theils bei guter Urinausscheidung auf, theils blieb es bei reichlichster Ausscheidung bestehen.

Wir schliessen diesen beiden Fällen noch einen weiteren an, bei welchem ebenfalls der Tod im Coma bei reichlicher Urinausscheidung erfolgte.

Adlang, 34 Jahre, Hausirer.

Patient erkrankte in der Nacht vom 29. zum 30. August mit Durchfällen, Erbrechen und Wadenkrämpfen. Er wurde in das Neue Allgemeine Krankenhaus überführt, und hier erfolgte eine über den 31. August und 1. September sich erstreckende Besserung.

Am 2. September traten wieder stärkere Durchfälle auf, denen sich im Laufe der nächsten Tage auch Erbrechen und Abnahme der Temperatur bis zu 35° zugesellten.

Am 8. September stellte sich Somnolenz ein, und am 9. September erfolgte der Tod.

Dabei betrug die Urinausscheidung am

5./6. Sept.,	6./7. Sept.,	7./8. Sept.,	8./9. Sept.
650,	1000,	950,	1250.

Bezüglich des Falles Adlang sei hinzugefügt, dass auch der Nierenbefund erhoben wurde und extrem hohe Grade degenerativer Veränderungen des secretorischen Epithels aufwies.

Im Gegensatz dazu findet sich unter unserem Material ein Fall mit günstigem Ausgang und ohne Complicationen, bei welchem erst am 17. Tage die erste Urinausscheidung eintrat.

Ein anderer Fall entleerte nach 6tägiger Anurie in den folgenden 10 Tagen zusammen nur 3000 Ccm. Urin von geringem specifischem Gewicht und genas.

Solche und ähnliche Befunde sind so häufig, dass sie keineswegs jener sogenannten, die Regel bestätigenden Ausnahme zugerechnet werden können.

Mangelnde Urinausscheidung kann somit nicht der Grund des comatösen Processes der Cholera sein. Es wäre indessen immer noch denkbar, dass trotz der zum Theil reichen Urinausscheidung eine Zurückhaltung der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels vorhanden wäre. Zur Entscheidung dieser Frage haben wir bei einer grösseren Zahl von Cholerafällen die quantitative Bestimmung an der gesammten Tagesmenge von Stickstoff nach Kjeldahl gemacht und zum Vergleich einen Fall von Schrumpfniere mit Urämie herangezogen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frau W., 43 J.
Schrumpfniere, Crampi uraemici, Neuroretinitis albuminurica, Oedem der Beine, Ascites, Transsudat der Pleurahöhlen.
Tod am 19. Januar 1893.

Bartosiak, 26 J., rec. 31. Jan. 1893. Durchfälle mit Commabacillen, Erbrechen, Wadenkrämpfe, Cyanose, heisere Stimme.
7. Feb. leichte Benommenheit.
8. Feb. Sopor.
10. Feb. Dyspnoe und Tod.

	Urinmenge	N-Gehalt			Gesammt-N
9. Ja.	850	4,165	31. Jan.	Anurie	—
10. "	300	1,596	1. Feb.	"	—
11. "	450	—	2. "	200	—
12. "	800	—	3. "	Anurie	—
13. "	900	—	4. "	250	—
14. "	800	—	5. "	Anurie	—
15. "	375	2,117	6. "	"	—
16. "	Anurie	—	7. "	1600	7,168
17. "	400	2,52	8. "	1800	8,316
18. "	200	1,24	9. "	1100	4,70
			aus der Blase 10. Feb.	950	4,493

Die erbrochene Flüssigkeit enthielt:
12. Jan., 13. Jan., 14. Jan.
0,182 % N, 0,28 % N, 0,29 % N.
Das entleerte Pleuraexsudat enthielt:
9. Jan. insgesammt 1,52 N, 10. Jan. insgesammt 1,36 N.

In dem Fall Bartosiak sehen wir ebenfalls das Coma bei reichlicher Urinausscheidung fortbestehen. Die ausgeschiedenen Mengen Stickstoff aber müssen im Vergleich zur Ausscheidung im Coma uraemicum als sehr beträchtlich bezeichnet werden. Da bei beiden Patienten von einer eigentlichen Ernährung nicht die Rede sein konnte, so sind die geringen Mengen von Nahrungsmitteln, welche sie erhielten und meist wieder erbrachen, nicht berechnet worden.

Zum Vergleich mit dem gefundenen Stickstoff im Erbrochenen bei Urämie sei hinzugefügt, dass wir auch bei Cholera in einem Fall das Erbrochene mehrfach auf Stickstoff untersucht haben. Das Resultat war ein negatives. In diesem Fall handelte es sich um ein Gemisch von Stadium comatosum nach Cholera und einer Complication durch eine Pneumonie. Hier ergab die Stickstoffbestimmung nach einer sechstägigen Anurie Folgendes:

W. Rieck, rec. 18. December 1892. Durchfälle, Wadenkrämpfe, Erbrechen, Cyanose.
Vom 25. December ab Unruhe, Somnolenz.
26. December. Exanthem, Delirien, welche unter geringen Schwankungen andauern.
2. Januar 1893. Pneumonische Herde.
3. Januar. Exitus letalis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

23. Dec.	1200	—	29. Dec.	850	9,85
24. "	750	3,59	30. "	700	6,468
25. "	2500	19,75	31. "	1500	11,85
26. "	1330	14,43	1. Jan.	1000	10,22
27. "	1100	11,8	2. "	1400	18,63
28. "	Anurie	—			

In diesem Falle müssen die gefundenen Stickstoffmengen sogar als sehr beträchtlich bezeichnet werden.

Aehnliche Resultate ergab die Stickstoffuntersuchung des Harns auch in mehreren anderen Fällen während der Periode schwerer Erkrankung.

Friedrich Wulff, 35 Jahre, rec. 16. December.

Typische Cholera mit profusen Diarrhöen, starker Cyanose, kleinem Puls, Vox cholerica.

Datum	Urinmenge	Specifisches Gewicht	Stickstoff-gehalt
16. Dec.	Anurie	—	—
17. "	300	1019	—
18. "	600	1015	3,432
19. "	1500	1012	9,06
20. "	2000	1015	9,70
21. "	650	1022	3,82
22 "	600	1022	7,484
23. "	400	1013	4,816

Vom 22./23. December ab erholt sich Patient langsam.

Michal Wilke, 32 Jahre, Arbeiter, rec. 25. December.

Starke Durchfälle, Cyanose, kalte Extremitäten, Wadenkrämpfe, Vox cholerica.

Datum	Urinmenge	Specifisches Gewicht	Gesammt-stickstoffmenge
9 Tage Anurie			
30. Dec.	400	1006	3,248
31. "	1000	1006	9,1
1. Jan.	2000	1009	12,04
2. "	2700	1009	10,58
3. "	3000	1014	12,12
4. "	1200	1005	6,72
5. "	2400	1006	10,416
6. "	2500	1006	8,5
7. "	900	1009	3,186
8. "	700	1010	2,744
9. "	1400	1010	3,92
10. "			
11. "	Vom 4. Januar ab erfolgt eine langsame Besserung.		
12. "			
13. "			
14. "			
15. "			
16. "			
17. "			
18. "			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach diesen Beobachtungen scheint der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels in den secundären Krankheitsprocessen keine ausschlaggebende Rolle zuzukommen. Wenn trotz guter N-Ausscheidung das Coma bestehen bleibt und zum Tode führt, wenn in anderen Fällen eine reichliche N-Ausscheidung mit schlechtem Allgemeinbefinden einhergeht und die Besserung erst viele Tage später einsetzt, so kann die mangelnde Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen des Harns nicht die Ursache des Coma oder ähnlicher schwerer Zustände sein, zumal bei Nephritis und Herzinsufficienz die Schwere des Krankheitsbildes der Regel nach zu der Ausscheidungsgrösse in umgekehrtem Verhältniss steht.

Indessen muss die Frage aufgeworfen werden, ob nicht einzelne Erscheinungen des Coma auf eine Zurückhaltung von Stoffwechselproducten zu beziehen sein dürften.

Unter diesen käme vielleicht der Pulsus durus an erster Stelle in Betracht, da das Coma unter seinen Symptomen bald diesen, bald einen Pulsus parvus aufweist.

Man könnte denken, dass ersterer vor Allem bei Fällen mit mangelnder Urinausscheidung ein Begleiter des Coma sei. Wir haben eine grössere Zahl von Krankengeschichten bezüglich dieses Punktes durchgesehen, sind indessen zu einem einheitlichen Resultat nicht gekommen. Bald findet sich bei vollständiger Anurie ein ganz kleiner, bald bei reichlicher Urinausscheidung ein harter und voller Puls. Das Gleiche gilt bezüglich der Albuminurie. Es weist das jedenfalls darauf hin, dass das Verhalten des Pulses im ganzen Verlaufe der Cholera von ganz anderen Momenten abhängig ist, als von der vorhandenen oder fehlenden Nierenfunction.

Ueberblicken wir kurz die Resultate der vorstehenden klinischen Untersuchung, so ergiebt sich Folgendes:

In der ersten Periode der Cholera findet sich bei der Mehrzahl der Erkrankten eine Beeinträchtigung der Urinausscheidung, welche in 1—2tägiger Anurie und nachfolgender Albuminurie besteht. Diejenigen Cholerafälle, welche ohne wesentliche Störung der Urinausscheidung verlaufen, bieten im Allgemeinen eine günstige Prognose.

In dem zweiten Stadium der Cholera macht sich die klinische Betheiligung der Nieren theils noch durch Anurie oder verminderte Urinausscheidung, theils als Albuminurie bemerkbar.

Für die Beurtheilung des einzelnen Falles ist die Nierenbethei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ligung insofern von Bedeutung, als ceteris paribus eine gute Urinausscheidung eine günstigere Vorhersage gestattet.

Doch kann auch trotz reichlicher Ausscheidung von Urin, sowie der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels der Tod im Coma und ohne weitere Complication erfolgen.

Im Gegensatz dazu kann langdauernde Anurie und Albuminurie nach überstandenem ersten Choleraanfall mit Genesung endigen.

Wir sind somit nicht in der Lage, die Betheiligung der Nieren als directe Ursache eines ungünstigen Ausgangs der Cholera zu betrachten, glauben aber ihre Bedeutung in dem Symptomenbild der Cholera dahin präcisiren zu können, dass sie im Allgemeinen den Ausdruck einer mehr oder weniger schweren Cholera-erkrankung darstellt.

Wir schliessen den vorstehenden die klinische Symptomatologie der Choleraniere in den einzelnen Phasen der Erkrankung berücksichtigenden Erörterungen die bei den anatomischen Untersuchungen von 39 Choleranieren gewonnenen Ergebnisse an, und wenngleich wir uns bewusst sind, damit keinerlei wesentlich neue Gesichtspunkte beizubringen, so dürften die Mittheilungen trotzdem vielleicht einen gewissen Werth beanspruchen, weil das nicht unbeträchtliche Material ein einheitliches ist und wir in der Lage gewesen sind, bei vielen der zur anatomischen Prüfung gelangten Nieren vorher ihr klinisches Verhalten mehr oder weniger genau controliren zu können. Ehe wir indess darauf eingehen, die sich aus einer solchen Betrachtung ergebenden Schlüsse zu ziehen, soll eine Darstellung derjenigen histologischen Befunde [1]) gegeben werden, wie sie uns die anatomische Beobachtung unter Zuhülfenahme des Mikroskops lehrt.

Es war bei der nur allzu grossen Fülle des disponiblen Materials möglich, die Veränderungen der neben dem Darm bei Weitem am constantesten erkrankt betroffenen Nieren vom allerersten Beginn des Krankheitsprocesses an bis in die spätesten Stadien desselben hinein zu verfolgen und so eine Vorstellung von den Vorgängen zu gewinnen, welche sich bei Cholerakranken an diesem lebenswichtigen Organ abspielen.

Die frühesten zur Untersuchung gelangten Fälle gehören Patienten an, welche 4, 5 und 9 Stunden nach dem Beginne der Erkrankung zu Grunde gegangen waren.

---

1) Zur Feststellung der letzteren wurden die Nieren entweder von vornherein oder nach vorheriger Conservirung in Müller'scher Lösung in Alkohol absolut. gehärtet, mikrotomirt und theils einfach mit Alaun-Carmin oder Hämotoxylin, theils doppelt mit diesem und Eosin gefärbt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Makroskopisch bieten solche Nieren gar nichts Auffallendes dar, speciell lässt die Färbung des Organs nichts erkennen, was etwa auf einen ischämischen Zustand desselben hinwiese. Die Nieren erscheinen vielmehr grauroth mit nicht verbreiterter Rinde, innerhalb deren neben den bald mehr, bald weniger stark gefüllten Glomerulis sowohl die Markstrahlungen als das eigentliche Nierenlabyrinth, letzteres bisweilen etwas trübe, wohl zu erkennen sind. Die Grössendimensionen des Organs bewegen sich durchaus innerhalb der normalen Grenzen.

Mit Hülfe des Mikroskops gelingt es indess, an solchen makroskopisch intacten Nieren ausgesprochene Veränderungen nachzuweisen, welche bei den 3 uns zur Verfügung gewesenen Nieren durchweg gleichartiger Natur waren.

Den ersten, einen 38jähr. Mann (Goergens) betreffenden Fall (vgl. S. 23), sahen wir gleich im Anfang der Epidemie; hier trat, wie schon erwähnt, der Exitus 4 Stunden nach Beginn der Erkrankung ein (23. Aug. 1892). Die zweite, gleichfalls sich auf einen Mann (Bruns, vgl. S. 24) beziehende Beobachtung fällt auf den 24. Aug., der tödtliche Ausgang erfolgte 5 Stunden nach dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen; im dritten Fall endlich handelt es sich um einen am 22. Dec. 1892 9 Stunden nach dem Erscheinen der ersten Krankheitssymptome verstorbenen 10jähr. Knaben (Schrep, vgl. S. 24).

Die grösste Intensität der Gewebsschädigung liess sich an den Nieren des die kürzeste Krankheitsdauer aufweisenden Falles nachweisen. Die Art der in disseminirten Herden über das gesammte Organ verbreiteten Gewebsalteration präsentirte sich, bei in allen 3 Fällen gleicher Qualität, in ausserordentlich starker Schwellung der Epithelien in den gewundenen Canälchen. Die Epithelien übertreffen die normalen um annähernd das Doppelte ihrer Grösse, wobei der dem Lumen zugekehrte Theil des Zellleibs den Hauptantheil an der Schwellung nimmt. An diesem machen sich bald auch weitere Veränderungen bemerkbar, insofern dieser Theil des Protoplasma ein auffallend lockeres, wie siebartig durchlöchertes Gefüge annimmt. Gleichzeitig verwischen sich die Contouren benachbarter Zellen, einander gegenüberliegende nähern sich bis zur völligen Berührung, die Wände des Harncanälchens an solchen Stellen erscheinen beträchtlich auseinandergedrängt und der Durchmesser derselben nicht unerheblich vergrössert. An einzelnen der so veränderten Zellen ist es, wie ihr Verhalten kernfärbenden Mitteln gegenüber schliessen lässt, zum Kerntod gekommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf diese Zustände beschränkte sich der Befund in den Nieren aus der allerfrühesten Periode, er kehrte in den 3 von uns untersuchten Fällen in ganz typischer Weise wieder, und nur graduelle Unterschiede in Bezug auf die Intensität der Protoplasmaschwellung und -zerklüftung waren zu verzeichnen.

Ein hiervon durchaus abweichendes Bild bot die Niere eines Mannes dar, über dessen Erkrankung nachträglich zu ermitteln war, dass dieselbe gleichfalls einen ausserordentlich stürmischen Verlauf genommen und sich über circa 10 Stunden erstreckt hat. Der Fall betrifft einen 43jähr. Mann (Kratjens, vgl. S. 25). Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren wurde eine über den bei Weitem grössten Theil der Epithelien des Nierenlabyrinths verbreitete Kernnekrose bei im Uebrigen in ihrer Form und Grösse gar nicht oder nicht wesentlich veränderten Zellen festgestellt und auf die dabei gewonnenen Bilder passt vollkommen die von Klebs in seiner Allgem. Pathologie I. S. 376 bei Besprechung der Choleraniere gegebene Schilderung.

Aber wir müssen, um das von vornherein zu betonen, ein solches Verhalten des Nierenparenchyms sowohl bei im eigentlichen Choleraanfall als auch in späterer Zeit verstorbenen Individuen als die Ausnahme bildend bezeichnen und den Schwerpunkt auf die das Zellprotoplasma betreffenden Veränderungen legen.

Das letztere zeigt sich auch in den Nieren der am Ende des 1. und 2. Krankheitstages verstorbenen Personen als bei Weitem am intensivsten ergriffen, nur dass hier die in den allerfrühesten Stadien in einzelnen, freilich über die gesammte Rinde disseminirten Herden auftretende Erkrankung schon eine mehr diffuse Verbreitung angenommen hat. Ja, wir hatten Gelegenheit, die Nieren eines genau 24 Stunden nach dem Krankheitsbeginn verstorbenen 46jährigen Mannes (Gläser, Sect. 23. December 1892) zu untersuchen, bei welchem kaum noch unveränderte Rindenepithelien aufzufinden waren.

Die dem Lumen der Harncanälchen zugewendeten Protoplasmaabschnitte gehen um diese Zeit schon weitere Veränderungen ein. Es bleibt nicht mehr bei der anfänglich vorhandenen Auflockerung, sondern es leitet sich bereits der Zerfall des so gequollenen Protoplasma ein, jener Vorgang, den Klebs im Gegensatz zur Karyolyse als Plasmolyse bezeichnet hat.

Auch diesen Nieren, von denen wir für mikroskopische Zwecke von 6 Fällen stammende Objecte verwendet haben, braucht man makroskopisch noch keine wesentlichen Veränderungen anzusehen. Dagegen erscheinen die von Personen zwischen dem 2. und 4. Tage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Erkrankung herrührenden Nieren meist deutlich geschwollen und durch einen auffallenden, der Schnittfläche einen gesättigt schmutzig-graurothen, im Bereich der Grenzschicht am stärksten hervortretenden, hier nicht selten dunkelrothen Farbenton verleihenden Blutreichthum ausgezeichnet. Der letztere findet mikroskopisch seinen Ausdruck in einer strotzenden Füllung sowohl der Glomerulus- als intertubulären Capillaren; daneben sieht man zuweilen auch grössere arterielle und venöse Gefässästchen prall gefüllt. Am secernirenden Parenchym hat um diese Zeit die Plasmolyse weitere Fortschritte gemacht, insofern sich der vorher aufgequollene und sieb- oder netzartig aufgelockerte, dem Lumen zugekehrte Theil von dem der Tunica propria aufsitzenden, den Kern beherbergenden Abschnitt loslöst und als ausserordentlich feinkörniger Inhalt das Innere der respect. Harncanälchen auf kürzere und längere Strecken bald mehr, bald weniger ausfüllt. Dazu gesellt sich weiterhin das Auftreten verschieden zahlreicher sowohl in den gewundenen Canälchen als Henle'schen Schleifen und einzelnen geraden Markcanälchen nachweisbarer, meist hyaliner, bisweilen etwas mehr grobkörniger Cylinder, welche nicht selten von einem concentrischen Ring des aus dem aufgelösten Zellprotoplasma hervorgegangenen feinkörnigen Materials umgeben sind.

Neben diesen sich am Zellprotoplasma abspielenden Vorgängen sieht man, indess sowohl der In- als Extensität nach zurückstehend, auch Nekrosen des Kerns, welche nur in einem einzigen von uns untersuchten Falle mehr in den Vordergrund traten und über grössere Strecken des Rindenepithels ausgebreitet waren; ausserdem war es in diesem, eine 45jährige, 2 Tage nach Beginn der Erkrankung verstorbene Frau (Sokolowsky, 23. August 1892) betreffenden Falle zu einer schweren Protoplasmadegeneration gekommen. Die letztere präponderirte sonst bei allen 6 aus dieser Periode der Erkrankung (2 vom 2., 3 vom 3., 1 vom 4. Krankheitstage) für die mikroskopische Untersuchung verwertheten Nieren und kehrte in gleicher Weise auch bei den aus noch späteren Stadien des Choleraprocesses stammenden Nieren wieder.

Die Nierenaffection hat um diese Zeit schon annähernd ihren Höhepunkt erreicht, Veränderungen anderen Charakters und auf weitere Gewebselemente der Niere ausgedehnt treten auch in diesen, dem sogenannten Reactionsstadium angehörigen Nieren nicht auf. Wir müssten uns in Wiederholungen ergehen, wenn wir die bei den einzelnen Nieren dieser Periode festgestellten Veränderungen in ausführlicher Weise darlegen wollten; es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

möge genügen, darauf hinzuweisen, dass das in eine feinkörnige Masse zerfallene, von dem basalen Theil der noch kernhaltigen Zelle abgelöste Protoplasma, zum Theil mit stärker lichtbrechenden Körnchen untermischt, sich im Lumen von dem 7., 8. u. s. w. bis 12. Krankheitstage angehörigen Choleranieren (wir verfügen über 9 Nieren aus dieser Krankheitsperiode) wiederfindet oder wiederfinden kann, wie in Nieren vom 3. oder 4. Krankheitstage. Ja selbst in je einer vom 13., 14. und 16. Krankheitstage herrührenden Niere sind wir den ganz gleichen Gewebsalterationen begegnet, und nur einmal, bei einem am 11. Tage verstorbenen 34jährigen Mann (Adlang, 10. September 1892), war insofern ein von dem sonst geläufigen etwas abweichender Befund zu constatiren gewesen, als es hier in den enorm geschwollenen Epithelien zu einer exquisiten Verfettung der einzelnen mit wohlerhaltenem Kern versehenen Zellen gekommen war. Die feinkörnigen detritusartigen Massen im Innern der gewundenen Harncanälchen fehlten auch hier freilich nicht.

In zwei der für die Untersuchung verwendeten Nieren trafen wir Residuen älterer Nierenerkrankungen an, einmal bei einer am 7. Tage verstorbenen 35jährigen Frau (Lange, 10. Sept. 1892) und bei einem am 11. Krankheitstage zu Grunde gegangenen 38jähr. Mann (Kofta, 7. Sept. 1892). Beide Male fanden sich vereinzelte verödete Glomeruli und kleinzellige Infiltrationsherde im intertubulären Gewebe neben den am Protoplasma der gewundenen Canälchen beschriebenen Veränderungen, welche letzteren sich in nichts von den in sonst normalen Nieren gefundenen Alterationen unterschieden.

Während, wie aus der bisherigen Darlegung hervorgeht, der mikroskopische Befund der Choleranieren an einer gewissen Monotonie leidet, entwickeln sich für die Betrachtung am blossen Auge sehr bemerkenswerthe Veränderungen an den Nieren, welche sich damit einleiten, dass der zwischen dem 2. und 4. Tage gesättigt-rothe Farbeton der Ober- und Schnittfläche in eine mehr rothgraue oder gelblichrothe Nuance übergeht, um allmählich in vielen Fällen einer fast reingelben Beschaffenheit der Nierenoberfläche Platz zu machen. Auf dem Durchschnitt beschränkt sich die erwähnte Färbung ausschliesslich auf die Rindenbestandtheile, während die Markkegel ihr dunkelrothes, dann besonders scharf gegen die Rindenfärbung contrastirendes Colorit auch in den späteren Stadien beibehalten. Die Grössenverhältnisse des Organs sind dabei wechselnd, in der Mehrzahl der Fälle die normalen wesentlich übertreffend, was der Hauptsache nach auf Rechnung der beträchtlichen Verbreiterung der Rinde zu setzen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es gestattet so schon die genaue makroskopische Betrachtung mit einem annähernden Grade von Sicherheit ein Urtheil über die Krankheitsdauer, und es war uns im Laufe der Epidemie nicht selten möglich, allein aus dem Nierenbefund in dieser Beziehung bei mangelhaften anamnestischen Angaben zutreffende Aussagen zu machen.

Mit dem Ablauf der dritten Krankheitswoche scheint die Rückbildung der das secretorische Nierenepithel betreffenden Vorgänge einzusetzen, und es bieten demgemäss die Nieren dieses Zeitraums bei der makroskopischen Betrachtung nichts Augenfälliges mehr dar, wenn man von einer etwas trüben Beschaffenheit der kaum noch verbreiterten Rinde absieht. Wir verfügen über zwei Nieren dieser Periode, je eine vom 18. und 19. Krankheitstage, während aus einem noch späteren Zeitabschnitt, nämlich vom 28. Tage, gleichfalls eine Niere herrührt. Mikroskopisch lassen sich in solchen Nieren noch Reste von körnigem Detritus, ganz vereinzelt auch hyaline Cylinder oder ein mehr bröckliges Material im Lumen der gewundenen Canälchen, hier und da auch eine oder die andere Zelle mit nekrotischem Kern nachweisen, während die Epithelzellen selbst der Hauptsache nach wieder wohlgebildet und mit einem normal hohen Protoplasma versehen sind. Die Regeneration geht also verhältnissmässig rasch vor sich, ein Umstand, der sich aus dem Erhaltenbleiben gerade des den Kern beherbergenden Zellabschnitts, von welchem zweifellos auch der Ersatz des zerstörten Protoplasmas ausgeht, erklären dürfte.

Irgend welche auf eine Mitbetheiligung des Gefässapparates der Niere und ihres interstitiellen Gewebes hinweisende Läsionen, productive Vorgänge am Kapsel- oder Knäuelepithel haben wir nicht ein einziges Mal zu sehen bekommen und gerade das Fehlen dieser Veränderungen macht es verständlich, dass eine restitutio ad integrum in relativ so rascher Zeit erfolgen kann und das Ausbleiben consecutiver Zustände am Nierenparenchym bei der Choleraniere die Regel ist.

Es führt uns das unmittelbar auf die Erörterung der Frage, wie die mit einer gewissen Gesetzmässigkeit auftretenden und mühelos zu verfolgenden Veränderungen der Choleraniere zu deuten sind. Bis in die neueste Zeit hinein haben sich in dieser Beziehung zwei Anschauungen ziemlich unvermittelt gegenübergestanden.

Nach der einen, insbesondere von Cohnheim (Vorlesungen über allgem. Pathol. II, 370 ff.) vertretenen sind die Alterationen des Nierengewebes auf die den Choleraanfall begleitenden, ihrerseits aus dem starken Wasserverlust des Organismus resultirenden Circulationsstörungen, speciell die arterielle Anämie des Organs zurückzu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führen, und Cohnheim steht nicht an, dieselben in Parellele zu setzen mit den in der Niere auf experimentellem Wege nach Ligatur der Nierenarterie sich entwickelnden Gewebsveränderungen.

Dieser Auffassung tritt einer unserer besten Kenner der Nierenpathologie, Rosenstein, in seiner vortrefflichen Monographie über die „Pathologie der Nierenkrankheiten" (S. 105 ff.) bei, indem er sagt: „Die durch massenhafte Transsudation salzhaltiger Flüssigkeit in den Darm veränderten Co- und Adhäsionsverhältnisse des Blutes, die aufs äusserste geschwächte Propulsivkraft des Herzens und die hiermit verbundene hochgradige Verlangsamung des Blutstroms in dem bipolaren Wundernetz der Malpighi'schen Capillaren wirken zusammen, um das eigenartige Bild der Nierenveränderung zu gestalten, welche ein Gemisch von arterieller Ischämie, auf ihr beruhender venöser Hyperämie und parenchymatöser Degenerationen darbietet."

Der gleichen Meinung hat Leyden in einem jüngst im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrag (Dtsch. med. Wochenschrift, No. 50. 1892), gestützt auf die Resultate der Untersuchung von vier Choleranieren, Ausdruck verliehen. Auch er bezieht die Degeneration der Epithelien in den Nieren auf die durch die Circulationsstockung gesetzte Anurie und ist der Ansicht, dass es „analog der Ligirung der a. renal. zur Ischämie und zur mehr oder minder ausgebreiteten Coagulationsnekrose der Epithelien kommt".

Im Gegensatz dazu recurrirt die andere Ansicht, als deren Hauptverfechter wir Klebs anführen (l. c.), für die Erklärung der Genese der erörterten Nierenaffection auf die Einwirkung einer „die Lebensfähigkeit der secernirenden Zellen direct schädigenden Substanz" und fasst somit die beschriebene Parenchymdegeneration als eine toxische auf, wie wir sie nach der Einverleibung mancher anderer Gifte in den Organismus an den Epithelien des Nierenlabyrinths zu beobachten Gelegenheit haben.

Diese Erklärung von Klebs schliesst sich im Wesentlichen an die Errungenschaften der modernen Bacteriologie an und hat in der Arbeit R. Pfeiffer's (Untersuchungen über das Choleragift: Zeitschr. f. Hygiene XI. 393 ff.) aus dem Koch'schen Institut auch für die Cholera die genügende Basis gefunden. Indessen wird es richtig sein, dieser Anschauung erst dann näher zu treten, wenn sich zeigen sollte, dass die älteren, von Cohnheim zusammengefassten Anschauungen mit unseren Befunden unvereinbar sind.

Die erste Frage, die in dieser Hinsicht in Betracht kommt, ist die, ob Flüssigkeitsverluste des Körpers auf choleraähnlicher,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedoch nicht infectiöser Ursache die gleichen Nierenveränderungen im Gefolge haben.

In dieser Richtung scheinen pathologisch-anatomische Beobachtungen nicht vorzuliegen. Klinisch ist allerdings bekannt, dass auch bei Cholera nostras 1 bis 2 Tage Anurie vorhanden sein, und dass der zuerst entleerte Urin Eiweiss enthalten kann.

Es ist das in neuerer Zeit insbesondere von Fischl[1]) wieder betont worden, und wir können auf Grund einiger ähnlicher Fälle diese Angaben nur bestätigen. Indessen hat die Cholera nostras in ihrem Krankheitsbilde so viel des Verwandten mit der indischen Cholera, dass auf eine ähnliche toxische Ursache geschlossen werden könnte. Es werden somit mehr die einfachen profusen Diarrhöen auf anderer Basis in Betracht zu ziehen sein, und bei diesen scheint eine Betheiligung der Nieren in der Art der Cholera nicht vorhanden zu sein. Wir haben eine grössere Zahl von Krankheitsgeschichten durchgesehen und nur in einem Fall, der mehr das Bild der Cholera nostras bot, Albumen im Urin constatirt gefunden. Einzelne hatten trotz profuser Durchfälle doch eine, wenn auch geringe Urinausscheidung, andere zeigten nach ein- bis zweitägiger Anurie keine Spur von Albumen im Harn.

Die Frage wird allerdings erst auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen entschieden werden können, indessen ist bis jetzt kein zwingender Grund vorhanden, bei stärkeren Wasserverlusten des Körpers eine organische Erkrankung der Nieren anzunehmen. Die zweite Frage ist die, ob das Bild der ischämischen Niere, wie es sich bei den Experimenten insbesondere von Litten[2]), sowie bei anderweitigen Erkrankungen gefunden hat, mit demjenigen der Choleraniere übereinstimmt.

Die Niere mit zeitweise unterbrochenem arteriellem Zufluss lässt schon direct nach Abnahme der Ligatur eine Vergrösserung und Hyperämie des Organs erkennen, letztere umfasst vorzugsweise die Grenzschicht des Marks, welche zuweilen ganz tiefviolett gefärbt erscheint. Nach 24 Stunden ist an Stelle dessen eine leichte Anämie und Trübung der Rindensubstanz zu constatiren. Mit dem letzteren Bild stimmt wohl auch die Schwangerschaftsniere überein, welche als eine Folge von Ischämie des Organs aufgefasst wird. Hier findet sich ebenfalls eine blasse und gelbliche Farbe der verbreiterten Rinde, während die Marksubstanz hyperämisch sein soll.

---

1) Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde. Bd. 139. S. 27.

2) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. I. S. 131.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eigene Beobachtungen über die ersten Stadien dieser Nierenaffection stehen uns nicht zur Verfügung.

Bei den aus den frühesten Perioden des Choleraprocesses herrührenden Nieren ist, wie schon Klebs sehr mit Recht hervorhebt, nichts von einem ischämischen Zustand zu merken, vielmehr werden die Nieren auch im Anfang der Erkrankung blutreich gefunden.

Diese Angabe von Klebs können wir auf Grund unserer Beobachtungen vollauf bestätigen.

Und dabei handelt es sich keineswegs, wir wir betonen möchten, um eine venöse Hyperämie, um eine Cyanose des Nierengewebes, es sind vielmehr alle Schichten des letzteren gleichmässig roth gefärbt, wie die Nieren sonst normaler Individuen. Auch die Betrachtung mikroskopischer Schnitte liefert, wie wir uns an Nieren aus den drei allerfrühesten Stadien der Erkrankung, wo der Tod 4, 5 und 9 Stunden nach dem Einsetzen der ersten Symptome erfolgt war, überzeugen konnten, nicht den geringsten Anhalt für die Annahme des Bestehens einer venösen Hyperämie des Organs. Dass trotzdem eine Beeinträchtigung der Circulation, wie im ganzen Organismus, so auch im Bereich der Nieren besteht, eine Beeinträchtigung, wie sie sich aus dem Sinken des allgemeinen Blutdrucks erklärt, wer wollte es leugnen! Aber eine solche Beeinträchtigung ist, wie wir glauben, weit davon entfernt, auch nur annähernd verglichen werden zu können mit jenen Kreislaufsstörungen in der Niere, wie sie experimentell durch Abklemmung oder gänzlichen Verschluss der Nierenarterie beim Versuchsthier in brüsker Weise hervorgerufen werden.

Aber auch die mikroskopischen Befunde der ischämischen Niere stimmen mit denjenigen der Choleraniere nicht überein.

Findet sich bei der ersteren eine fettige Degeneration der Epithelien,[1]) so zeigt die Choleraniere jenen von uns oben ausführlich beschriebenen Zerfall des Protoplasma, der in manchen Fällen sogar mit einer Kernnekrose einhergeht. Es können dann Bilder entstehen ähnlich denjenigen, wie sie der eine von uns in Verbindung mit Dr. Reiche in Fällen acut letal verlaufener Schwefelsäurevergiftung an den Nieren beschrieben hat.

Diese Befunde aus der frühesten Zeit der Cholera dürften nicht mehr gestatten, die Befunde der Choleraniere auf eine Ischämie zurückzuführen.

---

1) Vgl. Eichhorst, Spec. Path. u. Ther. Bd. II. S. 499.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber auch andere Momente aus der Hamburger Epidemie lassen die Cohnheim'sche Erklärung nicht mehr zu. Wollte man auf eine Ischämie der Nieren bei Cholera zurückgreifen, so müsste angenommen werden, dass der Wasserverlust in der kurzen Zeit der Erkrankung ein ganz ausserordentlicher gewesen ist. Demgegenüber sei betont, dass der Wasserverlust auf dem Wege des Verdauungscanals bei manchen der auf der Höhe des Anfalls Verstorbenen durchaus nicht so gross gewesen ist, dass daraus ein rapides Absinken des Blutdruckes oder ein abnormer Zustand von Trockenheit in den Geweben hätte abgeleitet werden können. Die letztere Erscheinung ist speciell nicht in den Nieren gerade der am raschesten gestorbenen Individuen aufgefallen. Es gilt das insbesondere auch für jene beiden Fälle aus dem Anfang der Epidemie (Goergens 23. August, Bruns 24. August), welche zu einer Zeit gestorben waren, als die Infusionstherapie noch gar nicht eingeführt worden war, wo also der Einwand, dass erst durch die intravenös eingeführten Salzwassermengen eine Durchfeuchtung der Gewebe hätte bewirkt sein können, nicht gemacht werden konnte.

Durch die im weiteren Verlauf der Epidemie systematisch bei fast allen als schwer imponirenden Fällen zur Anwendung gebrachte intravenöse Infusion, durch die Einverleibung grösserer, in sehr vielen Fällen wiederholt eingespritzter, die per os et anum entleerten an Quantität bei Weitem übertreffender Flüssigkeitsmengen direct in die Blutbahn wurde nun aber gerade dasjenige Moment, welches für die Pathogenese des Choleraanfalls als besonders bedeutungsvoll und geradezu maassgebend betrachtet worden ist, wir meinen das Moment der Wasserentziehung und der angeblich davon abhängenden Circulationsstörungen aus dem Krankheitsbilde gewissermaassen eliminirt. Und trotzdem blieb klinisch die Anurie unbeeinflusst und traten anatomisch am Nierenepithel die gleichen Veränderungen auf, wie in den einer solchen Therapie nicht unterzogenen Fällen. Zwar hob sich in der überwiegenden Mehrzahl der mit Infusionen behandelten Fälle unmittelbar nach diesem Eingriff der Puls meist momentan, aber oft genug nur vorübergehend, so dass nach wenigen Stunden erneut zur Infusion gegriffen werden musste.

Daraus folgt evident, dass die sicher nicht bedeutungslose Wasserentziehung und die weiterhin auftretenden Circulationsstörungen allein das Symptomenbild des Choleraanfalls und in specie nicht die Erscheinungen von Seiten des Harnapparates zu erklären vermögen, dass wir vielmehr eines weiteren Factors bedürfen, um das uns hier beschäftigende Bild der Choleranieren und ihr klinisches Verhalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verständlich zu machen, und dieser ist unseres Erachtens gegeben in der Einwirkung jener von den Choleravibrionen gebildeten schädlichen Substanz, deren toxischen Effect auf den Thierkörper wir speciell durch R. Pfeiffer und eigene, die Resultate seiner Untersuchungen im Wesentlichen bestätigende Versuche kennen gelernt haben.

Die Gegenwart einer solchen Noxe ist erforderlich, um den Symptomencomplex gerade des eigentlichen Anfalls zu erklären, wie wir besonders Leyden gegenüber betonen möchten. Wir können uns wohl vorstellen, dass als Folge der bedeutenden Wasserverluste, welche der Organismus in verhältnissmässig kurzer Zeit erleidet, sich das Symptom der Anurie einstellt, aber das Zustandekommen einer, wie wir festgestellt haben, so rasch einsetzenden, hauptsächlich das Protoplasma des Labyrinthepithels betreffenden Schädigung des Nierenparenchyms resultirt aus diesem Wasserverlust keineswegs, um so weniger, als die thatsächlich bei dem Choleraanfall bestehende Circulationsstörung durchaus nicht als directer Effect dieser Wasserabgabe des Organismus gedeutet werden kann. Gegen die Zulässigkeit einer solchen bisher ziemlich allgemein acceptirten Anschauung haben unseres Erachtens gerade die mit der intravenösen Infusion gemachten Erfahrungen in entscheidender Weise das Wort gesprochen. Wir sind vielmehr der Ansicht, dass die im Organismus kreisende, von den specifischen Erregern der Cholera producirte Giftsubstanz, wie auf das Herz oder das vasomotorische Centrum, so auch auf das Nierengewebe direct schädigend einwirkt. Ihrer Einwirkung schreiben wir die sich am Nierenepithel abspielenden, mit einer Abtödtung des Protoplasma gewisser Zellen einhergehenden Veränderungen zu, welche in Fällen, wo besonders grosse Mengen dieses Giftes oder das letztere in einer besonders wirksamen Form mit den Geweben in Berührung kommen, den Untergang auch des Zellkerns und somit der Zelle in toto im Gefolge haben kann. Dass dieser letztere Vorgang glücklicher Weise die Ausnahme bildet, haben unsere sich auf ein ausgedehntes Material stützenden histologischen Untersuchungen ergeben.

Solange daher Cholerabacterien im Darm vorhanden sind, kann auch die Gewebsschädigung Seitens des von ihnen producirten Giftes andauern, und da, wie wir durch Mikroskop und Plattenverfahren erhärten konnten, sich Commabacillen bisweilen noch bis in die dritte Krankheitswoche hinein nachweisen lassen, darf es nicht Wunder nehmen, dass unter Umständen noch um diese Zeit ausgesprochene Parenchymläsionen der Nieren zu constatiren sind.

Der Charakter der Gewebsalterationen in den Nieren ist auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in dieser späteren Zeit genau der gleiche wie in Nieren aus früheren Krankheitsstadien, bezw. lassen sich aus den in diesen gefundenen jene später auftretenden in ungezwungenster Weise erklären, und es ist durch nichts gerechtfertigt, anzunehmen, dass im weiteren Verlauf neben dem vom Commabacillus erzeugten Virus andere schädigende Factoren einwirken müssen, um das Zustandekommen der Gewebsveränderungen in den Nieren zu veranlassen.

Mit dem Aufhören der Giftwirkung ist die Möglichkeit der restitutio ad integrum gegeben. Absolut sichere Angaben über den Beginn der letzteren zu machen, gestattet das von uns zur Untersuchung benutzte Material nicht, dagegen sind wir in der Lage, uns über 2 andere nicht unwichtige Punkte äussern zu können, nämlich 1) dass ein von den Patienten gelieferter fast gar keine abnormen Bestandtheile mehr enthaltender Urin Schlüsse auf eine nahezu völlige Integrität der Niere zu ziehen nicht berechtigt, und 2) dass auch noch gegen Ende der 3. resp. 4. Krankheitswoche deutliche Residuen voraufgegangener Veränderungen in den Nieren angetroffen werden können.

Hinsichtlich des letzteren Punktes verweisen wir auf das über die mikroskopischen Befunde aus dieser Zeit Gesagte, und bezüglich des ersteren sei auf die Schilderung des klinischen Verhaltens der Fälle hingewiesen, welche trotz einer anscheinend völlig normalen Urinausscheidung ausgebreitete und schwere Erkrankungen des Epithels der gewundenen Harncanälchen erkennen liessen. In einzelnen dieser Fälle unterschied sich, wie bemerkt, der Process in keiner Weise von dem Bilde, welches die frisch erkrankten Choleranieren darboten.

Es erscheint demgemäss wichtig, bei der Beobachtung fernerer Fälle von Cholera die Aufmerksamkeit auch in diesen späteren Krankheitsperioden consequent auf das Verhalten der Dejectionen zu richten und bei Personen, welche in Reconvalescenz nach Cholera sich befinden, aber in den Entleerungen vermittelst der Plattencultur noch Commabacillen nachweisen lassen, die Eventualität des Auftretens von Coma und plötzlichen Störungen Seitens der noch nicht zur Norm zurückgebildeten Nieren im Auge zu behalten.

Wenn aber unserer Auffassung zufolge den Toxinen der Cholera eine derartige Wirkung auf das Protoplasma und bei stärkerer Erkrankung auch auf die Kerne der Epithelien zugeschrieben werden muss, so muss die Frage nahe liegen, ob denn diese Anschauung bei ähnlichen Infections-Krankheiten, welche ohne beträchtliche Wasserverluste des Körpers einhergehen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Stütze in dem gleichen pathologisch-anatomischen Verhalten der secretorischen Epithelien findet. Und das ist nach den Untersuchungen von uns thatsächlich der Fall. Wenigstens liessen sich bei manchen Fällen von Typhus abdominalis ganz dieselben Bilder am Protoplasma der Epithelzellen nachweisen, wie bei der Cholera. Und beim Typhus kann doch gewiss von einem durch Wasserverluste des Organismus bedingten Absinken des Blutdrucks und einer damit zusammenhängenden Ischämie der Nieren nicht die Rede sein.

Es liegt naturgemäss der Gedanke nahe, auf ähnliche Nierenveränderungen im Gefolge der verschiedensten Infectionskrankheiten die Aufmerksamkeit zu richten. Weitere Untersuchungen dürften diese Frage bald zu klären im Stande sein.

Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III.

Ueber das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut.

(Fortsetzung)

III. Gegenüber Gasen.

Von

Dr. Theodor du Mesnil,

Privatdocent in Würzburg.

Unsere Kenntnisse von dem Verhalten des Blutes gegen Gase geben uns den zweifellosen Beweis, dass das Blut im hohen Maasse die Eigenschaften besitzt, Sauerstoff anzuziehen, zu absorbiren und locker an das Hämoglobin der Blutkörperchen zu binden. Auf diese Thatsachen gestützt, hat man sich bemüht, ebenso wie für die Lungenathmung auch für die Hautathmung den Nachweis zu führen, dass eine gewisse Sauerstoffaufnahme von Seiten der Körperoberfläche existirt. Aber die wenigen Versuche, welche wir darüber besitzen, lassen uns doch noch in Zweifel über diese Frage, wenn auch die Physiologen [1]) die Absorption von Gasen durch die Haut als zweifellos hinstellen. Wenn man die diesbezüglichen Experimente einer näheren Prüfung unterzieht, so fällt von vornherein auf, dass ein grosser Theil derselben so wenig von Fehlerquellen frei ist, dass sie den heutigen Anforderungen an eine exacte Versuchsmethode überhaupt nicht entsprechen dürften, und vor Allem, dass der grösste Theil der einschlägigen Arbeiten [2]) auf den Resultaten von Thierversuchen beruht, die in dieser Hinsicht schon an und für sich wegen der ausserordentlichen Verschiedenheit in Bau und Dicke der thierischen Oberhaut für die menschliche Epidermis nicht als maass-

1) Landois, Physiologie.

2) Abernethy (Joh. Abernethy: Chirurgische und physiologische Versuche, übersetzt von Brandis 1795) ist der Einzige, der am Menschen experimentirt hat, indem er eine Hand in ein durch Quecksilber abgeschlossenes Gefäss stecken liess und constatirte, dass aus demselben Sauerstoffgas und Kohlenstoffgas schnell, Salpetergas, Wasserstoffgas, Salpeterstoffgas langsam absorbirt wurde.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebend anzusehen sind. So bestimmten Regnault und Reiset[1]), die ersten Forscher, die eine eingehendere experimentelle Arbeit über diesen Punkt veröffentlichten, nicht direct die absolute Menge des aufgenommenen Sauerstoffs, sondern berechneten ihn am Ende des Versuchs aus dem Verhältniss der Zusammensetzung der Athmungsluft zu Kohlensäure und Stickstoff unter der willkürlichen Annahme, dass der Stickstoffgehalt der Luft durch die Athmung keine Veränderung erfahren habe. Auf der gleichen Voraussetzung beruhen die Versuche Gerlach's[2]), deren Stichhaltigkeit ausserdem noch durch die Fehlerquelle beeinträchtigt wird, dass der Gaswechsel durch die Athmung in einer abgesperrten, abnorm zusammengesetzten Luft augenscheinlich gestört wurde, worauf schon Röhrig[3]) mit Recht aufmerksam machte. Mit mehr Glück hat man die Frage, ob denn die Haut im Stande ist, überhaupt gasförmige Stoffe zu absorbiren, in Angriff genommen, weil hier bei Benutzung gewisser giftiger Gasarten die Versuchsanordnung sich wesentlich vereinfachte und der Nachweis der Resorption mit positiver Sicherheit zu führen war.

Schon Chaussier, Lebküchner, Nysten und Maden[4]) beobachteten, dass Thiere, die mit geschütztem Kopfe in schädliche Gasarten eingetaucht waren, erstickten; Kaninchen und Hunde starben in Schwefelwasserstoff schon nach 10 Minuten. Zu ähnlichen Resultaten kamen Wallace, Abernethy und Gerlach[5]), deren Versuche von Röhrig (l. c.) einwurfsfrei an Thieren sichergestellt wurden, indem derselbe Kaninchen in einer Atmosphäre von Schwefelwasserstoff, Kohlensäure, Leuchtgas binnen Kurzem verenden, von Chloroform nach 1½ Stunden narkotisirt werden sah, trotzdem er die Aufnahme dieser Gase durch die Lungen verhütete. Wenn durch diese Untersuchungen auch die Resorption von Gasen durch die thierische Epidermis sichergestellt sein mag, wie das ja auch in Analogie mit der Hautathmung von Fröschen und anderen Amphibien, bei denen die Haut ein viel wichtigeres Athmungsorgan, als die Lungen darstellt, von vornherein wahrscheinlich war, so ist doch diese Erfahrung nicht so ohne Weiteres auf die menschliche Oberhaut zu übertragen. An menschlicher Haut aber sind einwandsfreie Versuche über die Durchgängigkeit von Gasen bis jetzt noch nicht angestellt worden. Ich habe daher versucht, im Verein mit

1) Annales de Chimie XXVI.
2) Archiv für Anat. und Physiologie.
3) Physiologie der Haut. Berlin 1876.
4) An exper. inquir. into the phys. of cut. absorpt. Edinburg 1838.
5) Archiv für Anat. und Physiologie 1851.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verein mit Herrn Cand. med. Noelle, der in seiner Dissertation über unsere Versuche eingehender berichten wird, dieser Frage experimentell näher zu treten.

Die Einrichtung unserer Versuche war der im vorigen Abschnitt beschriebenen bei den Experimenten über Resorption von Dünsten angewandten Versuchsmethode analog. Nach genauester Inspection des Operationsfeldes auf etwaige Defecte und Untersuchung des Urins auf das anzuwendende Reagens wurde ein Mosso'scher Glascylinder über die betreffende Extremität geschoben und in der früher mitgetheilten Weise luftdicht an dieselbe befestigt. Auf einem Holzrost, der den Cylinder in eine obere und untere Hälfte theilte, ruhte die Extremität, während in dem unteren Theile das Medicament, ohne dass es direct mit der Haut in Verbindung gekommen wäre, ungehindert sich verflüchtigen und den ganzen Cylinder in Gasform anfüllen konnte; damit ein stetiger Abzug des Gases stattfand, wurde ein luftdicht eingefügtes Glasrohr vermittelst eines mehrere Meter langen Schlauches mit der freien Luft ausserhalb des Fensters in Verbindung gebracht.

Schwieriger als die Versuchsanordnung war die Auswahl der Medicamente; konnten doch giftige Gasarten bei unseren am Menschen angestellten Versuchen überhaupt nicht zur Verwendung kommen, während bei den ungiftigen Gasen der Nachweis der Resorption mit grossen Schwierigkeiten verbunden war. Alle physiologisch schon im Körper vorhandenen Gase waren nicht verwendbar wegen der auch in physiologischen Grenzen schon ganz erheblich schwankenden Quantität im Körper, und so waren wir allein beschränkt auf medicamentöse gasförmige Körper, die in den Körpersecreten zur Ausscheidung kommen und durch bestimmte Reactionen nachweisbar sind.

Zur Prüfung auf die Brauchbarkeit derselben für unsere Zwecke wurden zwei Reihen von Vorversuchen angestellt, die erste über die Schnelligkeit der Ausscheidung bei anderweitiger Application und über die Feinheit der zum Nachweis verwandten Reagentien, die zweite über die Resorptionsfähigkeit des Gases von Seiten defecter Haut und die Schnelligkeit des Auftretens in den Körpersecreten.

Inhalation von Gasen.

Versuchsperson	Medicament	Temp.	Dauer der Inhalation	Zeit bis zum Nachweis von Beginn des Versuchs an	Reaction
Matschilles	Terpentin	40°	1/2 St.	2 1/4 St. +	Veilchengeruch.
Fuchs	Copaivabalsam	40°	1/4 "	1/2 "	Kochen mit Salzsäure. Rothfärbung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsperson	Medicament	Temp.	Dauer der Inhalation	Zeit bis zum Nachweis von Beginn des Versuchs an	Reaction
Schombert .	Chloroform	—	1/4 St.	3 1/2 St.	Isonitril +
Müller . . .	Chloroform	—	1/4 "	3 1/2 "	Isonitril +
Sendner. . .	Chloroform	—	1/4 "	3 1/2 "	Isonitril +
Gutwald . .	Chloroform	—	1/4 "	1 1/2 "	Isonitril +
Fehn	Jodgase aus Jodtinctur	—	1/2 "	7 3/4 "	Chloroform rauchende Salpeters. +
Noelle	Jodgase aus Jodtinctur	—	40 Min.	3 "	Chloroform rauchende Salpeters. +

Was die Feinheit des Reagens anbetrifft, so konnte eine experimentelle Prüfung bei Terpentin und Copaiva nicht vorgenommen werden, da dieselben zum Hervorbringen der Reaction erst im Körper gewisse Veränderungen erleiden, für Jod wurde von Guttmann seinerzeit bei der Prüfung mit rauchender Salpetersäure und Chloroform die Grenze der deutlichen Reaction in einer Verdünnung von 1 : 25 000 aqua oder 1 : 10 000 Harn angegeben, ein Befund, den wir bei unserer Nachprüfung bestätigen konnten, jedoch ist die Jodstärkekleisterreaction bei Weitem empfindlicher und daher vorzuziehen. Für die Reaction auf Chloroform wurde von uns ausschliesslich die Hoffmann'sche Isonitrilprobe angewandt, die ausserordentlich empfindlich ist und mit Sicherheit noch Verdünnungen von 1 : 480 000 aqua erkennen lässt. Man setzt zum Harn resp. Destillat wenige Tropfen Anilin oder etwas Anilinsalz und alkoholische Kalilauge. Beim Erwärmen tritt, wenn Choloroform vorhanden ist, ein pestilenzialischer Isonitrilgeruch ein durch Bildung eines Aethers. Die Reaction bei den verschiedenen Experimenten wurde regelmässig durch mehrere Untersucher bestätigt, ehe sie als positiv in unsere Tabellen eingesetzt wurde.

Die zweite Versuchsreihe sollte den Nachweis der Resorption der zur Verwendung gekommenen 4 Gase von Seiten defecter Haut erbringen und die Zeit bestimmen, binnen welcher im Urin der Nachweis zuerst gelingt, um über die Frage ein Urtheil zu gewinnen, ob die angeführten Gase überhaupt für unsere Versuche geeignet sind und wie lange sie eventuell mit dem Operationsfeld in Berührung gebracht werden müssen.

(Versuchsanordnung siehe oben.)

Versuchsperson	Hautveränderung	Gase von	Dauer des Versuchs	Resultat
Köhler . . .	Scabies	Copaiva 50°	7 St.	nach 4 1/4 St. +
l. Arm	Kratzeffecte			" 7 " +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsperson	Hautveränderung	Gase von	Dauer des Versuchs	Resultat
Matschilles l. Arm	oberfl. Kratzeffecte Risswunden	Copaiva 50°	7¾ St.	nach 2½ St. — " 8 " —
Schwabe . . r. Arm	oberfl. Kratzeffecte Risswunden Scabies	Terpentin 50°	5¾ "	" 5¼ " —
Reiher . . . . l. Arm	Tags zuvor Inunction von Quecksilbersalbe, 1 St. Application des Dampfspray. Defecte 0	Terpentin 50°	9½ "	" 6½ " + " 9½ " +
Scheiner . . l. Arm	Ekzema rubr.	Jodgase	2¼ "	" 2¼ " — Austritt von reichl. Serum, starke venöse Stauung durch zu starke Umspannung des Armes durch die abschliessende Gummikappe.
Scheiner . . l. Arm	Ekzema rubr.	Jodgase	1 St. 20 Min.	nach 50 Min. Speichel — Urin — nach 1 St. 20 Min. Speichel + Urin +
Scheiner . . r. Arm	Ekzema rubr.	Jodgase	1 " 10 "	nach 40 Min. Speichel — Urin — nach 1 St. 10 Min. Speichel + Urin — nach 2 St. 10 Min. Urin +
Breitenbach r. Arm	oberfl. Risswunden	Jodgase	1¾ St.	nach 1¾ St. Speichel + Urin — nach 2½ St. Urin +
Fuchs . . . . l. Arm	Psoriasiseffl.	Jodgase	22 St.	nach 4 St. — heftiges Brennen der braungefärbten Haut nach 16 St. + " 22 " +

Bei den Versuchen mit Jodgasen war am Ende des Versuchs das Versuchsfeld regelmässig braun gefärbt durch Niederschlagen des Gases auf demselben. Einfache Krätzmilbengänge ohne Kratzeffecte scheinen für das Eindringen der Jodgase nicht zu genügen; dafür zwei Beispiele:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsperson	Hautveränderung	Gase	Dauer des Versuchs	Resultat
Neuberger . l. Arm	Scabies	Jodgase	6¼ St.	nach 6¼ St. Urin — Speichel —
Wirth . . . . r. Bein	Scabies	Jodgase	10 "	nach 10 St. Urin — Speichel —
Roth . . . . . r. Arm	am Zeigefinger kleine Wunde	Chloroformgase	8 "	nach 8 St. Isonitril — nach 12 St. Isonitril —
Breitenbach l. Unterschenkel	Risswunden und aus kleinen und grossen Blasen entstandene Excoriationen	Chloroform	1¼ "	nach 1¼ St. + Schmerzen der Wunden.
Nuss . . . . . l. Arm	mehrere grosse oberfl. Wunden, Haut der Stellen auf den Unterschenkel transplantirt	Chloroform	2 St. 25 Min.	nach 2 St. 25 M. + Schmerzen der Wunden.
Nuss . . . . . r. Arm	Transplantationswunden	Chloroform	4 St.	nach 1¾ St. + Schmerzen der Wunden. nach 4 St. +
Nuss . . . . . r. Arm	Transplantationswunden	Chloroform	3 "	nach 3 St. +
Nuss . . . . . r. Arm	Transplantationswunden	Chloroform	3 "	nach 3 St. +

Im ersten Versuch mit Chloroform scheint die Wunde für die Resorption genügender Chloroformgasmengen zu klein gewesen zu sein. Dass bei directer Berührung der Haut mit flüssigem Chloroform, selbst wenn die erstere intact ist, das Medicament relativ schnell resorbirt wird und auf der Haut deutlich sichtbare Läsionen hervorluft, dafür sprechen die beiden folgenden Versuche:

Versuchsperson	Hautveränderung	Gase	Dauer des Versuchs	Resultat
Breitenbach l. Unterschenkel	Risswunden und Kratzeffecte	Chloroform kommt wegen Unruhe des Pat. zuweilen in flüssiger Form mit der Haut in Contact, hat eine grosse Blase abgehoben mit diffuser Entzündung der Umgebung	7½ St.	nach 7¼ St. +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsperson	Hautveränderung	Gase	Dauer des Versuchs	Resultat
Scheuerlein r. Arm	Haut intact	Chloroform zuweilen in flüssiger Form die Haut bei Bewegungen des Patient. berührend, dadurch diffuse Entzündung u. einige oberfl. Erosionen entstanden	7½ St.	nach 7½ St. +

Ich glaube diese Läsion der Haut durch das Chloroform in unseren Fällen im Gegensatz zu Winternitz[1]), der die Aufsaugung in Chloroform gelöster Arzneistoffe nicht auf eine Reizwirkung des Lösungsmittels, sondern nur auf die energische Lösung des Hautfettes von Seiten des Chloroforms zurückführte, besonders betonen zu müssen. Aus vorstehenden Versuchstabellen ziehen wir für die Brauchbarkeit der geprüften Gase für unsere Zwecke den Schluss, dass Terpentin und Copaivabalsam nicht vollständig einwandsfreie Reagentien sind, weil, wenn sie bei Application in Gasform auf Schleimhäute auch sicher im Urin nachweisbar sind, doch die Resorbirbarkeit derselben durch defecte Haut nicht in allen Fällen nachgewiesen werden konnte; wir dürfen also die mit diesen Reagentien angestellten Versuche an intacter Haut auch nicht als ausschlaggebend für die Resorptionsfähigkeit derselben Gasen gegenüber ansehen, wenn dieselben auch als Stützen des durch andere Reagentien gefundenen Resultats mit Verwendung finden mögen. Das Jod und Chloroform jedoch scheint allen Anforderungen an ein intactes gasförmiges Reagens zu entsprechen, nur mit der Einschränkung, dass bei sehr langer Einwirkung dieser Gase die Haut leicht defect und entzündet wird, wahrscheinlich mit herbeigeführt durch die auf der Haut sich niederschlagenden chloroform- resp. jodhaltigen Dünste. Wir werden also einen vollständig exacten einwandsfreien Werth nur etwaigen negativen Resultaten beimessen dürfen.

Ich lasse nun die mit den vier Gasen angestellten Versuche über die Resorptionsfähigkeit intacter menschlicher Haut gegenüber denselben hier folgen.

I. Terpentingase 50° ca.

Nr.	Versuchsperson	Hautbeschaffenheit	Dauer des Versuchs	Resultat nach	Hautbeschaffenh. nach Abnahme des Cylinders
1	Roth♀ .... r. Arm	Haut intact	1¼ St.	1¼ St. —	—

1) Archiv für exp. Pathol. u. Pharmakol. XXVIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Versuchsperson	Hautbeschaffenheit	Dauer des Versuchs	Resultat nach	Hautbeschaffenheit nach Abnahme des Cylinders
2	Renger♀ . . . . r. Arm	Haut intact	4¼ St.	4¼ St. —	—
3	Sachs♀	Haut intact	9 "	3 " — 9 " —	—
4	Matschilles♀ . r. Arm	Haut intact	10 "	10 " — 20 " —	—
	II. Copaive Gase 50° ca.				
5	Wolfschmidt♀ l. Arm	Haut intact	9¼ St.	7 St. — 9 " — 19 " —	—
6	Fuchs♀. . . . . l. Arm	Haut intact	6¼ "	4 " — 6¼ " —	—
7	Breitenbach♀ Arm	Haut intact	4¾ "	4¾ " —	leicht. Ekzem.
	III. Jodgase (Zimmertemperatur oder leicht erwärmt).				
8	Matschilles♀. l. Arm	Haut intact	1 St.	1 St. Speichel = S — Urin = U —	Haut braun verfärbt.
9	Fuchs♀. . . . . l. Arm	Haut intact	3 "	2¾ St. S — U — 3 St. S — U —	Haut braun.
10	Roth♀. . . . . r. Arm	Haut intact	2 "	1 " S — U — 2 " S — U — am folgend. Tage S — U —	Haut braun.
11	Ruprecht♀ . . l. Arm	Haut intact	2¼ "	1 St. U — 2¼ St. S — U —	Haut braun, brennend.
12	Roth♀ . . . . . l. Arm	Haut intact	23 "	2¼ St. U — 8½ St. — 19 St. U (auch nach Veraschen keine Jodreact.) — 23½ St. + 24 St. +	Haut braun, leicht geschwellt, brennend.
13	Wolfschmidt♀ l. Arm	Haut intact	13¼ St.	4 St. U — 5¾ " U — 13¼ " U —	Haut intensiv braun.
14	Walter♀. . . . l. Arm	Haut intact	4½ "	3¼ " U — 4½ " U — S —	Haut braungefärbt.
15	Fuchs♀ . . . . r. Arm	Haut intact	9 "	1¾ " U — S — 4¾ " U — 9 " U —	Haut brennt, braun.
16	Petzold♀ . . . r. Arm	Haut intact	4½ "	3 " U — 4½ " U — 7¼ " U +	Haut brennt, braun.
17	Fuchs♀ . . . . l. Arm	Haut intact	3¾ "	3¾ " U — S —	Haut brennt, braun.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Chloroformgase (Zimmertemperatur).

Nr.	Versuchsperson	Hautbeschaffenheit	Dauer des Versuchs	Resultat nach	Hautbeschaffenheit nach Abnahme des Cylinders
18	Breitenbach ♀ r. Unterschenkel	Haut intact	11 St.	6¼ St. — 10¾ " — 20¾ " —	—
19	Breitenbach ♀ l. Unterschenkel	Haut intact	24 "	7 " — 11½ St. — 10 " — 19 " — 21 " — 24 " —	—
20	Roth ♀ . . . . . r. Unterschenkel	Haut intact	12 "	6 " — 12 " —	—
21	Breitenbach ♀ r. Unterschenkel	Haut intact	32½ St.	7¾ " — 32½ " — 9¾ " — 33¾ " — 21¼ " — 25¾ " — 30¾ " —	—
22	B. Fuchs ♀ . . . l. Arm	Haut intact	21½ "	7¾ " — 21½ " —	—
23	M. Fuchs ♀ . . l. Arm	Haut intact	3 "	3 " —	—
24	M. Fuchs ♀ . . r. Arm	Haut intact	7 "	7 " —	—
25	Scheuerlein ♀ r. Arm	Haut intact	8¼ "	8¼ " —	Haut geröthet
26	Scheuerlein ♀ l. Arm	Haut intact	24 "	3¾ " — 6 " — 22 " — 24 " —	Röthung und leichtes Ekzem des Armes.
27	Hofbauer ♀ . . l. Arm	Haut intact	11 "	4¼ " — 8 " — 11 " —	—
28	Weissmantel ♀ l. Arm	Haut intact	4 "	4 " —	—

Auf Grund vorstehender, fast durchgehend selbst bei 32stündiger Einwirkung ein negatives Resultat ergebender Versuche glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass die intacte menschliche Haut für Terpentin, Copaiva, Jod und Chloroformgase nicht durchgängig ist, und dass eine nachweisbare Resorption dieser Substanzen nur stattfindet, wenn durch sie selbst oder durch vorhergehende Schädigungen eine Continuitätstrennung der obersten Hautschichten stattgefunden hat. Dass die menschliche Haut auch für andere Gase undurchgängig ist, dürfte nach unseren Versuchen wahrscheinlich sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Für in Salbenform applicirte Substanzen.

Die Frage nach dem Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut gegenüber von in Salbenform applicirten Medicamenten hat neben dem rein wissenschaftlichen auch ein eminent praktisches Interesse, indem eine Reihe von therapeutischen Maassnahmen, die zur Heilung von Krankheiten in Form von Auflegungen oder Einreibungen medicamentöser Salben heutzutage allgemein üblich sind, nur durch die positive Beantwortung derselben gerechtfertigt erscheinen dürften. Deshalb hat auch gerade die experimentelle Prüfung dieses Gegenstandes viele Bearbeiter gefunden, und es sind in der Literatur so zahlreiche Versuche in dieser Richtung beschrieben, dass es fast vermessen erscheinen möchte, diesen Gegenstand noch einmal einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Allerdings lassen die Resultate der verschiedenen Forscher eine endgültige Beantwortung bis heute noch nicht zu, da ein Theil derselben die vollständige Undurchgängigkeit der normalen Haut für in Salbenform applicirte Medicamente behauptet, ein anderer wiederum eine Aufsaugung annimmt, wieder ein anderer für ganz bestimmte Stoffe, wenn sie als Salben applicirt wurden, die Haut für permeabel erklärt. Fleischer[1]) hat durch eine kritische Beleuchtung der einschlägigen, sehr reichhaltigen älteren Literatur einen belehrenden Ueberblick über die ganze Versuchsreihe gegeben und andererseits durch zahlreiche eigene Versuche einen neuen werthvollen Beitrag zur Lösung der Frage hinzugefügt. Er kommt auf Grund seiner Versuche, wie schon vorher Röhrig[2]), zu dem Resultate, dass in Salbenform auf die Haut applicirte Medicamente nicht resorbirt werden, selbst wenn dieselben mehrere Stunden mit der Haut in Berührung bleiben, nur für Salicylsäure und salicylsaures Natron lässt er die Frage offen, ebenso nimmt er mit Wahrscheinlichkeit eine Resorption von Quecksilber nach Umwandlung desselben in Sublimat aus der grauen Salbe an und veranlasste Ritter[3]), diesen Punkt einer näheren experimentellen Untersuchung zu unterziehen, der eine Resorption von Salicylsäure aus 10 Proc. mit Axung. porci und Vaselin $\overline{aa}$ hergestellten Salben feststellte, dagegen an Versuchen mit einer gleichartig mit salicylsaurem Natron hergestellten Salbe zu negativen Resultaten kam und für die officielle Quecksilbersalbe die Ansicht ausspricht, dass von einer Re-

1) Habilitationsschrift Erlangen 1877.
2) Archiv für Heilkunde 1872.
3) Archiv für klin. Med. 34.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sorption von der normalen Haut aus nicht wohl die Rede sein könne, wenn er auch einen auf Experimente begründeten Beweis für seine Meinung nicht erbringen konnte.

Den sorgfältigen, an intacter menschlicher Haut angestellten Versuchen Fleischer's und Ritter's dürfte durch Lassar's Resultate keine wesentliche Beeinträchtigung entstehen, da derselbe nur bei Kaninchen und Krätzkranken mit defecter Haut experimentirte und zwar mit positivem Erfolge, ebensowenig durch die Versuche Spina's, der bei an Fröschen angestellten Resorptionsversuchen eine Aufsaugung von Medicamenten constatiren konnte, da die Resorptionsbedingungen bei Thieren, zumal bei Amphibien, ebenso bei defecter menschlicher Haut natürlich nicht die gleichen sein müssen. Daher können wir auch die Versuche von Adam und Schuhmacher, die nach Auflegung (nicht Einreibung) von Fettsalben mit starkem Strychnin- bez. Atropingehalt auf die Kopfhaut von Hunden starke Allgemeinwirkungen, ja Tod eintreten sahen, nicht als beweiskräftig für unsere Frage anerkennen. Bei an intacter menschlicher Haut angestellten Versuchen erhielten neuerdings Lassar und Köbner wieder positive Resultate, die schon nach Einreibung einer Sublimatsalbe von 1 : 1000 in die behaarte Haut nach wenigen Minuten einen metallischen Geschmack empfanden, auch konnte Köbner[1]) nach Einreibung von Jodkaliumlanolinsalben sehr bald das Jod im Speichel und Urin nachweisen, es verschwand aber auch sehr schnell wieder. Es war zu dem positiven Resultat allerdings ein energisches Eindrücken der Salbe forderlich; nach oberflächlichem Einreiben von Seiten seines Assistenten zeigte der Urin keine Jodreaction. Auch Katschkowsky hält die Aufnahme fester, als Salbe in die Haut eingeriebener Körper für erwiesen, ebenso Guttmann[2]), der bei seinen Versuchen über Resorption von Arzneimitteln in Lanolinsalben nach Einreibung von 20 proc. Jodkaliumlanolin, 10 Proc. Natriumsalicylicumlanolin, 10 proc. Natriumsalicylicum-Adeps und 20 proc. Salicylsäurelanolin etwa in der Hälfte der Fälle im Harn das betreffende Medicament nachweisen konnte, ohne dass durch das Salbenconstituens ein Unterschied in der Schnelligkeit der Resorption herbeigeführt wurde. Liebreich, welcher in dem Lanolin ein Salbenconstituens gefunden zu haben glaubte, welches die Resorption durch die Haut befördern sollte, wandte zur Prüfung desselben Lanolinsalben mit Sublimat und Carbolsäure an und glaubte eine schnellere Aufsaugung dieser Stoffe von Seiten der Haut constatiren zu können.

1) Berl. klin. Wochenschrift 1886.

2) Zeitschrift für klin. Med. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ritter[1]) glaubt die Resultate Liebreich's jedoch auf eine durch die Medicamente bewirkte Störung in der Continuität zurückführen zu müssen, da er bei erneuten Resorptionsversuchen 4 mal mit 5 proc., 4 mal mit 10 proc. Kaliumjodlanolin und in 7 Versuchen mit 10 proc. Natriumsalicyllanolin negative Resultate erhielt, ebenso wie er, gestützt auf neue Experimente mit 10 proc. Kaliumjodadeps und Natriumsalicylicumadeps, eine Resorptionsfähigkeit der Haut für diese Stoffe überhaupt leugnete; nur bei 10 proc. Salicylsäuresalben gelangte er zu positiven Resultaten, da Salicylsäure die Haut zerstöre; er stellt daher eine Resorption indifferenter Stoffe aus Salben von Seiten der Haut von Neuem in Abrede. Zu ähnlichen Resultaten kommen Guinard und Bouret[2]), die Jodkaliumsalben verschiedener Concentration zuletzt aus gleichen Theilen Jodkalium und Fett bez. Lanolin und Vaselin bestehend, in grosse Hautflächen einrieben und weder nach 1/4, noch nach 2, noch nach 10 Stunden, noch am anderen Morgen eine Spur von Kaliumjodat. im Harn nachweisen konnten, selbst wenn die Haut vor den Versuchen mit Seife abgerieben worden war; ebensowenig konnten sie nach Einreibung von 20 proc. Atropin, resp. von 5 proc. Atropin und 5 proc. Strychninsalben auf den Vorderarm die geringste Allgemeinwirkung constatiren. Nach Einreibung eines bohnengrossen Quantums 1 proc. Sublimatfett-Lanolin- oder Vaselinsalbe war im Gegensatz zu den Angaben Köbner's und Lassar's ein metallischer Geschmack im Munde nicht wahrnehmbar. Die positiven Resultate Anderer führen die Autoren einerseits auf Läsionen zurück, die besonders an behaarten Stellen durch Zerrung der Haare bei energischem Einreiben bewirkt werden, andererseits durch Verdampfung und Resorption von Seiten der Lungen, es sei deshalb die Art des Excipiens durchaus nicht gleichgültig, wie sie durch diesbezügliche Experimente zu beweisen suchen. Ueber mit Jodkaliumfett, Jodkaliumlanolin und Jodkaliumvaselin gefüllten Gefässen aufgehängtes Stärkekleisterpapier verfärbte sich im ersten Glase am schnellsten, im zweiten weit langsamer, im dritten überhaupt nicht, was mit ihren Einreibungsversuchen im Einklang stand, bei denen nach Einreibung der Fettsalbe schon nach 1 1/2 Stunde, nach der der Lanolinsalbe erst am anderen Morgen, jedoch der der Vaselinsalbe gar erst am dritten Tage und zwar nur spurenweise Jod im Urin sich fand. Hinsichtlich der Fähigkeit genannter Excipientien, ihnen einverleibte Stoffe zurückzuhalten, fanden sie, „dass in wässeriger Flüssigkeit die betreffenden Stoffe aus dem Vaselin am raschesten,

1) Berl. klin. Wochenschrift 1886.

2) Lyon med. XXIII. 1891, vergl. Schmidt's Jahrb. 1892 II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus dem Fett langsamer, aus dem Lanolin am langsamsten diffundirten; bei Fröschen traten bei Auflegung von Strychninvaselin schon nach 9 Minuten, bei Fett nach 19, bei Lanolin erst nach 31 Minuten Vergiftungserscheinungen ein, bei Thieren, denen man Strychninsalben auf die freiliegende Cutis oder unter dieselbe gebracht hatte, entstanden Vergiftungserscheinungen bei der Vaseline am schnellsten, bei der Fettsalbe am spätesten. Es wäre demnach zweckmässig, da, wo es auf rasche Aufsaugung des wirksamen Stoffes ankommt, das Vaselin, wo man aber örtlich auf die absorbirende Fläche wirken will, das Fett als Excipiens anzuwenden, wo man dagegen eine rasche und energische, z. B. parasitentödtende Wirkung erzielen will, wäre das Vaseline das vorzuziehende Excipiens.

Zu ähnlichen Erfahrungen kommt Luff[1]), der eine Schafsblase mit Jodkalium, Carbol- und Resorcinsalben füllte, sie in ein mit Wasser gefülltes Becherglas hängte und von Zeit zu Zeit die Flüssigkeit auf die betreffenden Medicamente untersuchte. Für die Resorption von Medicamenten sei Vaseline das bei weitem geeignetste Vehikel, für eine locale Einwirkung sei Lanolin die beste Grundlage.

Zu positiven Resultaten gelangt Kopf[2]), der Einreibungen von Vaselinsalben mit Jodkalium 10 Proc., Natriumsalicylat 15 Proc., Chlorlithium 20 Proc., 20 Gr. binnen 80 Minuten eingerieben, anwandte. Jod und Lithium konnten im Harn nachgewiesen werden, Salicylsäure nicht, jedoch waren leider Reizerscheinungen von Seiten der Haut nicht zu vermeiden, der Autor verzeichnet Röthung, Brennen der Haut mit nachfolgender Abschuppung, somit wurde das Postulat, mit normaler menschlicher Haut zu experimentiren, nicht streng durchgeführt.

Javein[3]) machte 15 Versuche mit Kaliumjodsalben mit Axungia, Vaselin und Lanolin, jedesmal 10—15 Minuten Abends eingerieben, nachdem die betreffenden Körpertheile ordentlich mit Seife und Wasser abgewaschen und gut abgetrocknet waren. Der am anderen Morgen untersuchte Urin ergab in zwei Fällen ein positives Resultat, in dem einen, wo während der Massage ein Erythem auftrat und einige kleine Kratzwunden gesetzt worden waren, in dem anderen bei unverletzter Haut, hier konnte jedoch eine zufällige anderweitige Berührung mit Jodpräparaten nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden; Verfasser kommt demnach zu dem Schluss, dass die menschliche Haut normaler Weise für Jodkalisalben undurchgängig sei.

1) Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1890.

2) Gazetta lekarska 1891, vgl. Dermatolog. Monatsh. 1891.

3) Wratsch 1891, vgl. Dermatolog. Monatsh. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entgegengesetzte Resultate erhielt Peters[1]), der auf Binz' Veranlassung dieser Frage näher trat und nach dem Vorgange von Rozsahegyi[2]), der bei seinen Experimenten mit frischer Jodkaliumsalbe eine Resorption durch die intacte Haut durch Veraschung des Urins und Schwefelkohlenstoffreaction nachweisen konnte, den sorgfältig verkohlten Urin nach 2maliger Extraction mit 90 proc. Alkohol und Zusatz von 3 Tropfen kohlensauren Natron veraschte und mit der concentrirten wässrigen Lösung die CS_2-Reaction anstellte. Vor und nach jeder Einwirkung wurde die Haut mit Wasser und Seife, nacher mit Alkohol gründlich abgewaschen. Die ersten drei Versuche, bei denen 5 Grm. 10proc. Kaliumjodsalbe energisch eingerieben wurden, ergaben positive Resultate. Der vierte Versuch mit 10 Grm. einer 10proc. Kaliumjodlanolinsalbe fiel ebenfalls positiv aus, ebenso der fünfte Versuch mit 10 Grm. einer 10proc. Kaliumjodadepssalbe und der sechste mit 10 Grm. einer 10proc. Kaliumjodlanolinparaffinsalbe unter Ausschluss der Resorptionsmöglichkeit durch die Respirationsorgane.

Eine weitere Arbeit über diesen Gegenstand stammt von Paschkis und Obermayer[3]), die mit Lithiumcarbonicumlanolin experimentirten, das ½ Stunde lang eingerieben wurde. Das Medicament war schon nach 3 Stunden spektroskopisch im eingedampften Urin nachweisbar. Im Gegensatz zu ihnen konnte Winternitz[4]) in zwei Versuchen nach 10 und 20 Minuten langer Einreibung von 1 Proc. Chlorolithiumsalbe auf intacte menschliche Haut in dem während der folgenden 24 Stunden aufgefangenen Urin den Lithiumnachweis nicht führen.

Ueberblicken wir die vorstehend aufgeführte Literatur noch einmal, so sehen wir, dass die Resultate der Forscher sich direct gegenüberstehen, indem Röhrig, Fleischer, Ritter, Guinard und Bouret, Javein, Winternitz eine Resorption von Medicamenten aus Salben durch die intacte menschliche Haut auf Grund ihrer Versuche in Abrede stellen, während Lassar, Köbner, Guttmann, Katschkowsky, Liebreich, Peters, Paschkis und Obermayer eine solche behaupten und letztere die negativen Resultate der anderen Forscher auf die geringe Feinheit der benutzten Reactionen zurückführen. Unter diesen Umständen dürfte eine erneute Prüfung der Frage gerechtfertigt erscheinen, und ich habe daher im Verein

1) Centralblatt für klin. Med. 1890. 51. Bd.
2) Vgl. Jahresbericht f. Pharmakologie von Husemann u. Wippers 1878.
3) Centralblatt für klin. Med. 1891.
4) Verh. des deutsch. dermat. Congr. II. S. 322.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Herrn cand. med. von Lottner, der in seiner Dissertation über unsere Untersuchungen in extenso berichten wird, eine Versuchsreihe angestellt, die mit Berücksichtigung aller von früheren Autoren gerügten Fehlerquellen unternommen wurde.

Es waren zuerst eine Reihe von Vorfragen zu erledigen, von deren Lösung die Anordnung der Versuche in ausschlaggebender Weise beeinflusst wird, wenn dieselben auf genügende Exactheit Anspruch machen wollen. So ist in erster Linie festzustellen, ob die verschiedenen gebräuchlichen Salbenconstituentien eine Schädigung der Haut hervorrufen, und dadurch eventuell die positiven Resultate früherer Untersuchungen erklärt werden.

Es wurden zahlreichen Individuen mit intacter Haut (von einer Abseifung oder Entfettung derselben durch Alkohol oder Aether wurde wegen der möglichen Schädigung der oberflächlichen Epidermisschichten abgesehen, zumal eine derartig behandelte Haut nicht mehr als physiologisch normal angesehen werden kann) mit Adeps suillus, Vaselin und Lanolin bestrichene Gazeläppchen aufgelegt, respective die betreffenden Constituentien in die Haut sanft und energisch eingerieben, und nach 24 Stunden auf eine Abweichung von der früheren Beschaffenheit gefahndet; es stellte sich dabei heraus, dass bei der Application von Lanolin in der einen und der anderen Form die Haut nicht die geringste Maceration oder Röthung zeigte, ebensowenig bei Verwendung von Vaselin flav., während bei Einreibung von Adeps suillus unter 7 Versuchen einmal eine Röthung, Bläschenbildung und Maceration zu constatiren war, die auf eine Inconstanz der Wirkung der letzteren Constituens schliessen lässt und dasselbe für Resorptionsversuche daher weniger geeignet macht.

Die nächste Frage betraf die Feinheit der Reaction der verschiedenen Medicamente, von denen natürlich nur solche in Anwendung gezogen werden durften, die nach früheren Versuchen eine Schädigung der Haut nicht herbeiführen. Es wurden als für unsere Versuche am geeignetsten gefunden das Kal. jodat., das mit der Stärkekleister- und Schwefelkohlenstoffreaction im Harn noch in einer Verdünnung von 1 : 50 000 nachgewiesen werden konnte, während die Einaschung nach Meurer[1]) noch positive Resultate bei einer Verdünnung von 1 : 400 000 ergab. Weiter zeigte sich als brauchbares Präparat Natrium salicylicum, das durch „Ansäuerung der zu untersuchenden Flüssigkeit mit 2 Tropfen verdünnter Schwefelsäure, Zusatz von Aether, Schütteln, den sich oben absetzenden Aether auf

1) Siehe oben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein Uhrschälchen bringen, verdünsten lassen und dann verdünntes Eisenchlorid zutröpfeln lassen — Violettfärbung“ — nachgewiesen wurde und zwar in einer Verdünnung von 1 : 50 000 Urin (mit Wasser 1 : 200 000 deutliche Reaction). Die Lithiumsalze (Li carbonic., Li jodat., Li salicylic.) waren im wässerigen Auszug des verkohlten Urins vermittelst des Spektroskops noch in einer Verdünnung von 1 : 1000 000 deutlich nachweisbar.

Als weitere Frage war für die genannten Medicamente die Schnelligkeit der Ausscheidung zu berücksichtigen, und da ergab sich bei interner Verabreichung, abgesehen von der bekanntermaassen sehr schnellen (schon nach einigen Minuten auftretenden) Ausscheidung des Jodkali, für Lithium carbonicum, dass nach 5 Stunden der Nachweis constant gelang, während Lithiumjodat etwas längere Zeit zur Ausscheidung gebrauchte und Natrium salicylicum schon nach 2½ Stunden regelmässig im Urin nachweisbar war.

Guinard und Bouret haben bei ihren Resorptionsversuchen erhebliche Unterschiede gefunden, je nach dem Constituens der Salbe, daher musste auch diese Frage in das Bereich der Betrachtung gezogen werden, und zwar wurde dieselbe an defecter Haut geprüft.

10 Proc. Jodkaliumlanolin war bei Einreibung auf ein Ekzema rubrum nach 4½ Stunden nachweisbar, auf ein nässendes Ekzema seborroïcum nach 3¾ Stunden, auf Kratzeffecte bei Pediculosis nach 8 Stunden, bei einfacher Auflegung der Salbe mit folgendem Verband auf einen incidirten Furunkel nach 7 Stunden, auf einen exulcerirten mit Paquelin behandelten Lupus vulgaris nach 5 Stunden nicht, dagegen nach 12 Stunden, bei Erosionen und Quetschwunden am Fuss nach 8¾ Stunden in zwei Fällen, bei offenen Frostbeulen konnte erst nach 18 Stunden im Urin Kaliumjod nachgewiesen werden.

Bei Einreibung von 10 Proc. Kaliumjodvaselin bei 5 Scabiesfällen mit Kratzeffecten wurde Jod nach 6 Stunden einmal, nach 7 Stunden zweimal, nach 8 Stunden zweimal gefunden, bei Auflegung bei Perniones (derselbe Fall wie vorher) nach 22 Stunden, bei Lupus (derselbe Fall wie vorher) ebenfalls nach 22 Stunden, während bei tieferen Defecten erst nach 13 Stunden die Reaction im Urin und Speichel positiv ausfiel, bei leichteren Kratzeffecten die Untersuchung sogar überhaupt ein negatives Resultat bot. Es scheint demnach, als wenn für die Aufsaugung von Medicamenten aus Salben das Lanolin ein geeignetes Constituens sei, wie auch aus weiteren Versuchen mit anderen Medicamenten hervorgeht. Es wurde zur exacten Prüfung dieser Frage zuerst festgestellt, wie sich die Schnellig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit der Resorption von Kaliumjod, Natrium salicyl. und Lithium carbonicum aus auf vollständig in Tiefe, Breite und Alter gleiche Defecte applicirten Salben verhält, und zwar wurden dazu frische Transplantationswunden am Oberschenkel benutzt, deren Epidermis unmittelbar vorher erst verpflanzt war; es stellte sich für Lanolinsalben heraus, dass mit den oben angeführten Methoden zuerst, und zwar nach 5½ Stunden, Jodkali im Urin nachweisbar war, während Natrium salicylicum und Lithium beide erst nach 8½ Stunden gefunden wurden. Jodkali scheint demnach das brauchbarste Reagens für unsere Versuche zu sein, während Lithium und Natrium salicylicum in der Feinheit der Reaction, respective der Schnelligkeit der Ausscheidung sich gleichstehen. Es wurde nun, um den Einfluss des Vehikels auf die Raschheit der Resorption festzustellen, bei derselben Patientin, um 9 Uhr Morgens, auf die Transplantationswunden des rechten Beines ein Verband mit 6,0 Grm. 10proc. Natrium salicylicum-Vaselin, auf die des linken Beines ein solcher mit 6,0 Grm. 10proc. Lithium carbonicum-Lanolin aufgelegt und gefunden, dass Natrium salicylicum um 5 Uhr sehr deutlich im Urin nachgewiesen werden konnte, während um 11 Uhr und 2 Uhr 45 Minuten noch keine Spur und um ½4 Uhr eine minime Andeutung der Reaction sich fand. Lithium konnte spektroskopisch schon um 2 Uhr 45 Minuten und um ½4 Uhr deutlich nachgewiesen werden, während im Elfuhrurin die Lilinie noch nicht sichtbar war. Es wurde demnach das Medicament aus der Lanolinsalbe rascher resorbirt.

Es geht also aus unseren Vorversuchen hervor, dass Vaseline und Lanolin zur Beantwortung unserer Frage die geeignetsten Constituentien sind, da sie die Haut nicht schädigen, dass Jodkalium, Lithium und Natrium salicylicum geeignete Indicatoren für die Resorption abgeben, da sie ebenfalls keine Läsion der äusseren Decken herbeiführen und in ausserordentlicher Verdünnung noch nachweisbar sind, dass ferner aus Lanolinsalben Medicamente rascher durch die der oberflächlichen Epidermisschichten beraubte Haut zur Resorption kommen, als aus Vaseline, daher das erstere Constituens für Allgemeinwirkungen wohl das geeignetere sein dürfte.

Es wurden nun zur Prüfung der Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut zwei Versuchsreihen angestellt, deren Resultate die folgenden sind.

I. 9 Grm. Salbe werden auf eine etwa 300 Qcm. grosse Fläche eines Oberarmes gestrichen, mit Verbandgaze bedeckt und 48 Stunden liegen gelassen, der während dieser Zeit gelassene Urin wird eingedampft und auf das betreffende Medicament untersucht, nachdem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zuvor die vollständige Intactheit der Haut am Ende der Versuchszeit constatirt war.

Medicament, Procentgehalt u. Constituens	Zahl der Versuche	Resultat	Reactionen
10 Proc. Natr. salicyl. Lanolin	5 Versuche	—	Ansäuerung des Harns mit H_2SO_4, Ausschüttelung mit Aether, Abdampfung, Reaction mit verdünntem Eisenchlorid.
10 Proc. Natr. salicyl. Vaselin	5 Versuche	—	wie vorstehend.
10 Proc. Lithium carbonic. Vaselin	5 Versuche	—	Eindampfen des Urins, Versetzen mit HCl, Spektralapparat.
10 Proc. Litnium carbonic. Lanolin	5 Versuche	—	wie vorstehend.
10 Proc. Kal. jodat Vaselin	5 Versuche	—	1. Rauchende Salpetersäure u. Chloroform. 2. Rauchende Salpetersäure u. Stärkekleister.
10 Proc. Kal. jodat Lanolin	5 Versuche	—	wie vorstehend.
10 Proc. Lithium jodat Vaselin	5 Versuche	—	Reaction auf Jod und Lithium wie vorher.
10 Proc. Lithium jodat Lanolin	5 Versuche	—	wie vorstehend.

Da diese 40 Versuche alle ein negatives Resultat ergaben, so sind wir dadurch wohl zu der Annahme berechtigt, dass aus einfach aufgelegten Salben, falls sie die Continuität der Haut nicht schädigen, eine Resorption von Medicamenten nicht stattfindet. Dieselbe kann jedoch eintreten, wenn durch dies Medicament eine Veränderung der Epidermis herbeigeführt wird. Bei 10 Proc. Salicylsäurelanolin, in derselben Weise wie die oben erwähnten Salben applicirt, war unter 5 Versuchen dreimal im Urin die Salicylsäure nachweisbar.

II. 3 Grm. Salbe werden von dem Personal der Syphilidoklinik analog der üblichen Inunctionsmethode in die Haut des Oberarmes eingerieben, die regelmässig nachher geröthet erscheint, ohne dass jedoch Defecte wahrnehmbar wären. Der binnen 24 Stunden gelassene Urin wurde mit den in der vorigen Versuchsreihe angegebenen Reactionen untersucht.

Medicament, Procentgehalt u. Constituens	Dauer der Einreibung	Zahl der Versuche	Resultat	Beschaffenheit der Haut am Ende des Versuchs
10 Proc. Lithium carbonic. Lanolin	1 Minute	2 Versuche	—	normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Medicament, Procentgehalt u. Constituens	Dauer der Einreibung	Zahl der Versuche	Resultat	Beschaffenheit der Haut am Ende des Versuchs
10 Proc. Natr. salicyl. Vaselin	10 Min.	5 Versuche	—	normal.
10 Proc. Natr. salicyl. Lanolin	10 Min.	5 Versuche	—	normal.
10 Proc. Kal. jodat. Vaselin	10 Min.	3 Versuche	2 — 1 + *	normal. *nach 18 Stunden Ekzembläschen nachweisbar.
10 Proc. Kal. jodat Lanolin	10 Min.	3 Versuche	—	normal.
10 Proc. Lithium carbonic. Vaselin	10 Min.	3 Versuche	—	normal.
10 Proc. Lithium carbonic. Lanolin	10 Min.	3 Versuche	—	normal.
10 Proc. Lithium jodat Lanolin	10 Min.	3 Versuche	J — Li —	normal.
10 Proc. Lithium jodat Vaselin	10 Min.	3 Versuche	J — Li —	normal.

Unter 30 Versuchen wurde nur einmal, nachdem durch die Inunction ein Ekzem erzeugt war, ein positives Resultat mit den gewöhnlichen Reactionsmethoden gewonnen; wir dürfen daher annehmen, dass von Seiten der intacten menschlichen Haut bei Einreibungen mit nicht reizenden Salben eine mit den üblichen Untersuchungsmethoden nachweisbare Resorption nicht stattfindet; dass reizende Salben, d. h. solche, die die Continuität der Epidermis verletzen, schnell resorbirt werden, wurde durch Controlversuche festgestellt: 10 Proc. Acid. salicyl. Vaselin wurde in der oben beschriebenen Weise in die Haut eingerieben und ergab bei drei Versuchen jedesmal nach 24 Stunden die Salicylreaction im Urin.

Wie stellt sich nun aber die Frage bei Anwendung der feinsten chemischen Untersuchungsmethoden? Obermayer und Paschkis, Peters und Andere haben noch jüngst alle negativen Resultate anderer Autoren bei Einreibung von Jodkalium und Lithiumsalben auf die Mangelhaftigkeit der Untersuchungsmethoden geschoben und empfehlen für den Nachweis des Jods die von Meurer[1]) angegebene Methode, die noch die minimsten Spuren von Jod dem Auge deutlich macht.

Für den Nachweis des Lithiums hat sich uns die Eindampfung des Urins im Wasserbade, Verkohlung des Rückstandes, Extraction

1) Vgl. oben und Archiv für Augenheilkunde XXII. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit 90 Proc. Alkohol nach Zusatz einiger Tropfen Sodalösung, Eindampfung und vorsichtige Veraschung und Prüfung des veraschten Rückstandes mit dem Spektroskop als ein noch viel genaueres Reagens erwiesen, als die Probe mit dem wässerigen Extract des einfach verkohlten Urins, indem wir häufig mit Hülfe dieser Reaction noch positive Resultate erhielten, wo die spektroskopische Prüfung des verkohlten Urins vollständig negativ ausfiel.

Es wurde demnach eine neue Versuchsreihe angestellt, bei der nur die beiden erwähnten exactesten Reactionsmethoden verwandt wurden. Die Resultate zeigt die folgende Tabelle:

Name der Versuchsperson	Medicament	Constituens	Application	Resultat	Haut nach der Einreibung
Kleinheinz ♂	Kal. jodat	Adeps 10 Proc.	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 10 St. —	stark geröthet.
Ruprecht ♂ .	Kal. jodat	Adeps 10 Proc.	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 3 St. +	starke Röthung. defect ?
Döll ♂	Kal. jodat	Adeps 10 Proc.	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 10 St. —	starke Röthung.
Braun ♀	Kal. jodat	Adeps 10 Proc.	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 11 St. —	starke Röthung.
Schwind ♀ . .	Kal. jodat	Adeps 10 Proc.	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 11 St. +	starke Röthung.

Unter 5 derartig angestellten Versuchen mit 10 Proc. Jodkaliumadeps sind also zwei positiv ausgefallen, einer vielleicht eines Defectes der Haut wegen, der andere ohne nachweisbare Ursache, wenn wir nicht dem Adeps, das, wie wir im Eingange unserer Arbeit nachwiesen, manchmal die Continuität der Haut verletzt, die Schuld geben wollen. Daher wurden weitere Versuche mit Jodkalium Lanolin und Vaselin angestellt:

Name der Versuchsperson	Medicament	Constituens	Application	Resultat	Haut nach der Einreibung
Bernreuther ♂	Kal. jodat	10 Proc. Lanolin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 7 St. +	Haut stark geröthet, leichteste Defecte?
Amend ♂ . . .	Kal. jodat	10 Proc. Lanolin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 11 St. —	Starke Röthung, leichteste Defecte?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name der Versuchsperson	Medicament	Constituens	Application	Resultat	Haut nach der Einreibung
Roth♀.	Kal. jodat	10 Proc. Lanolin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 11 St. —	starke Röthung.
Hermann♀. .	Kal. jodat	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 10 St. —	starke Röthung.
Gutwald♀ . .	Kal. jodat	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 11 St. —	starke Röthung.
Schmidt, Agnes♀.	Kal. jodat	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 11 St. —	Röthung.
Schmidt, Barbara♀	Kal. jodat	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 9 St. +	Röthung.
Baunach♀. .	Kal. jodat	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 9 St. —	Röthung.

Auch bei Lanolin und Vaselin Kaliumjod. sind unter 8 Versuchen 2 positiv ausgefallen, einer derselben vielleicht wegen leichter, durch die Reibung verursachter, mit blossem Auge sichtbarer Defecte, der andere jedoch, ohne dass irgend ein Substanzverlust sichtbar gewesen wäre.

Die allersubtilste Reaction giebt die Lithiumprüfung mittelst des Spektroskops nach vorheriger Einaschung des Urins, daher wurde mit dieser Untersuchungsmethode noch eine grössere Versuchsreihe angestellt und zwar einestheils mit Jodlithiumsalben, bei denen neben der Lithiumreaction zugleich auch die Jodprüfung nach Meurer vorgenommen wurde, anderentheils mit Lithiumcarbonicumsalben:

Name der Versuchsperson	Medicament	Constituens	Application	Resultat	Haut nach der Einreibung
Fleischer♂ .	Lithium jodatum	10 Proc. Lanolin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 11 St. Li + J +	stark geröthet.
Sterner♂ . .	Lith. jodat.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 11 St. Li + J —	stark geröthet.
Jakob♂. . . .	Lith. jodat.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 9 St. Li — J +? (leichteste Andeutung einer Rosafärbung)	stark geröthet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name der Versuchsperson	Medicament	Constituens	Application	Resultat	Haut nach der Einreibung
Haefner ♂ . .	Lith.jodat.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 11 St. Li + J —	stark geröthet.
Kleinheinz ♂	Lith.jodat.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 24 St. Li — J —	stark geröthet.
Buhl ♂	Lith.jodat.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 24 St. Li — J —	stark geröthet.
Haefner ♂ . .	Lith.jodat.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 24 St. Li + J —	stark geröthet.
Baunach ♀. .	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	stark geröthet.
Fuchs ♀ . . .	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	stark geröthet.
Schmidt, Agnes ♀.	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	stark geröthet.
Braun ♀ . . .	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	stark geröthet.
Hein ♀	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	geröthet.
Sterner ♀ . .	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 23¾ Stunde +	geröthet.
Schmidt ♀ . .	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 24 St. +	geröthet.
Roth ♀	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 24 St. —	geröthet.
Müller ♀ . . .	Lith. carb.	10 Proc. Lanolin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. —	starke Röthung.
Sendner ♀ . .	Lith. carb.	10 Proc. Lanolin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	starke Röthung.
Hermann ♀ .	Lith. carb.	10 Proc. Lanolin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	starke Röthung.
Köhler ♀ . . .	Lith. carb.	10 Proc. Lanolin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	Röthung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name der Versuchsperson	Medicament	Constituens	Application	Resultat	Haut nach der Einreibung
Schramm ♀ .	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. —	Röthung.
Bartolmes ♀ .	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf linken Arm eingerieben	nach 24 St. +	Röthung.
Schiek ♀ . . .	Lith. carb.	10 Proc. Vaselin	3,0 10 Min. auf rechten Arm eingerieben	nach 24 St. +	Röthung.

Das Resultat ist, dass unter 22 Versuchen 16 positiv ausfielen, das heisst also, in über $^2/_3$ der Fälle eine Resorption von Seiten der Haut constatirt wurde; allerdings ist dieselbe so minimal, dass sie nur nach Veraschung grösserer Quantitäten Urins nachweisbar war, aber wir müssen dennoch auf Grund unserer Versuche betonen, dass bei energischen Einreibungen auch vollständig indifferenter Substanzen in Salbenform eine Aufsaugung durch die Haut die Regel ist. Dürfen wir nun daraus den Schluss ziehen, dass der normalen menschlichen Haut ein Resorptionsvermögen zukommt? Gewiss nicht! Denn dann dürften den positiven Resultaten nicht in fast $^1/_3$ der Fälle negative gegenüberstehen, es müsste jedesmal eine Aufsaugung zu constatiren sein. Ich glaube vielmehr die Durchgängigkeit der Haut bei Einreibungen indifferenter Salben auf durch die Friction gesetzte Schädigungen zurückführen zu müssen, die in den meisten Fällen eintreten, aber nicht einzutreten brauchen, und die gewöhnlich so minimal sind, dass sie dem blossen Auge entgehen und für den Patienten keinerlei Unannehmlichkeiten mit sich bringen. Die intacte menschliche Haut aber ist für indifferente Stoffe auch bei Application derselben in Salbenform undurchgängig.

Es ergiebt sich also als Resultat unserer Untersuchungen, dass die menschliche Haut neben ihren Functionen als Schutzorgan des Körpers, als specifisches Sinnesorgan und specifisches Secretionsorgan nicht auch als Resorptionsorgan im physiologischen Sinne gelten darf, dass vielmehr die äussere Decke den rein physikalisch von aussen auf sie einwirkenden Stoffen gegenüber sich vollständig indifferent verhält, gleichgültig, ob dieselben in Form von Gasen, Nebeln, wässerigen Flüssigkeiten oder Fetten zur Anwendung kommen. Sollen wir aber deshalb diese so wichtigen Applicationsformen unserer Arzneimittel als unnütz aufgeben und die Haut nicht mehr zur Einverleibung von Medicamenten benutzen? Keineswegs, sondern unsere Versuche haben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neben der rein wissenschaftlichen Frage nach der Resorptionsfähigkeit der intacten menschlichen Haut noch die eminent praktische Frage zu lösen gesucht, ob überhaupt bei unseren gewöhnlichen Applicationsmethoden Arzneimittel wirklich zur Resorption kommen, und das Resultat lautete, dass einerseits die chemische Wirkung des Medicaments derartige Veränderungen der Haut bewirkt, dass eine Resorption stattfindet, dass andererseits die mechanische Verletzung der Haut bei dem Applicationsact selbst ein Eindringen des Arzneimittels bewirken kann.

Dass die Haut schädigende Substanzen, z. B. die Salicylsäure und die Carbolsäure, in jeglicher Applicationsform die Haut durchdringen, ist eine schon längst festgestellte klinische Erfahrung und auch durch unsere Versuche wiederum bewiesen; es darf daher auch nur als rationell bezeichnet werden, wenn zu einer localen Tiefenwirkung, z. B. bei Gelenkrheumatismen und Gelenkentzündungen, Lösungen dieser Antiseptica in Form von feuchtwarmen Umschlägen u. s. w., eventuell unter Abschluss gegen die Umgebung, auf die intacte Haut applicirt werden, die Haut resorbirt dieselben in jedem Falle und zwar schnell und ausgiebig, wovon man sich leicht durch Untersuchung des Urins überzeugen kann. (In gleicher Weise wirkt nach unseren Erfahrungen auch das Quecksilber in Form des Sublimats und der grauen Salbe, jedoch konnten keine exacten Untersuchungen mit diesem Medicamente angestellt werden, da in den zu unseren Versuchen dienenden Räumen in der Luft jederzeit Quecksilberdämpfe vorhanden sind.) Neben diesen Medicamenten ist noch praktisch wichtig die Resorption von Jodoform aus Jodoformsalben, die bekanntlich vielfach nach englischer Empfehlung auf die intacte Haut des Schädels bei meningitischen Processen applicirt werden und zwar anscheinend mit gutem therapeutischen Erfolge. Wir wissen, dass Jodoform auf der Haut manchmal reizend wirkt und Ekzeme hervorruft, ob es aber aus Salben bei einfacher Auflegung oder bei Einreibung resorbirt wird, ist meines Wissens noch nicht experimentell festgestellt. Ich habe daher folgende Versuche gemacht:

1. Der Patientin Scheiner wurde am 23. Mai 1892, 7 Uhr Abends, 5 Grm. 10 proc. Jodoformvaseline auf die intacte Haut des rechten Oberarmes etwa messerrückendick aufgelegt, darüber eine mehrfache Gazeschicht applicirt und das Ganze durch Guttaperchapapier, welches an seinen Rändern mit Chloroform an die angrenzende Haut festgeklebt wurde, hermetisch gegen die Umgebung abgeschlossen. Der Urin wurde nach den oben beschriebenen Methoden auf Jod untersucht. (Dass sich Jod aus dem Jodoform im Organismus abspaltet, ist eine allgemein bekannte Thatsache und konnte auch von uns bei Patienten, die wegen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tuberculöser Gelenkentzündung mit Jodoformöl injicirt waren oder wegen ulcerirendem Lupus mit Jodoformsalben verbunden wurden, vielfach constatirt werden.) Nach 24 Stunden ergab Speichel und Urin negatives Resultat, ebenso nach 48 Stunden. Jetzt wurde eine erneute Application von 5 Grm. Jodoformsalbe auf dieselbe Stelle vorgenommen, nach 24 Stunden ergab die Untersuchung des Urins wiederum negatives Resultat; jedoch wurde in dem letzten Urin bei der Veraschung nach Meurer Jod gefunden.

2. Dem Patienten Schramm wird am 28. Mai 1892, 8 Uhr Morgens, am linken Oberarm ein Jodoformsalbenverband wie bei der vorigen Patientin angelegt, nach 24 Stunden ist, ohne dass ein sichtbarer Defect an der Haut zu constatiren wäre, spurenweise Jod mit den gewöhnlichen Proben im Urin zu constatiren. Pat. hat eine sehr zarte, weisse, weiche Haut.

3. Der Patient Loeber erhält am 28. Mai 1892, 8 Uhr Morgens, am linken Oberarm den gleichen Verband, nach 24 Stunden mit den gewöhnlichen Jodproben Reaction des Urins negativ, ebenso nach Einaschung des Urins nach Meurer.

4. Die Patientin Schmidt erhält am 27. Mai 1892, 8 Uhr Morgens, denselben Verband am rechten Oberarm, nach 24 Stunden mit den gewöhnlichen Reactionen Jod im Urin nicht nachweisbar, dagegen deutliche Reaction bei Einaschung des Urins nach Meurer.

5. Die Patientin Wittmann erhält am 28. Mai 1892, 8 Uhr Morgens, denselben Verband am rechten Oberarm, nach 24 Stunden mit den gewöhnlichen Reactionen Jod im Urin nicht nachweisbar, dagegen ergab die Meurer'sche Methode ein sehr deutliches positives Resultat.

6. Der Patientin Fuchs wurde am 23. Mai 1892, 7 Uhr Abends 5 Grm. 10proc. Jodoformvaseline auf die intacte Haut des ganzen rechten Armes 10 Minuten lang eingerieben, nach 24 Stunden noch keine Jodoformreaction im Speichel und Urin, daher auf die gleiche Hautstelle eine neue 10 Minuten lange Einreibung mit 5 Grm. 10proc. Jodoformvaseline, auch nach weiteren 24 Stunden gelang der Jodnachweis im Urin nicht, daher nochmalige Einreibung der gleichen Quantität Salbe auf dieselbe Hautstelle, und trotzdem ergab die Untersuchung des Speichels und Urins nach weiteren 24 Stunden wiederum negatives Resultat. Aber nach Einaschung sowohl des vorletzten wie des letzten Urins nach Meurer war eine deutliche Jodreaction vorhanden.

Ich glaube aus diesen Versuchen schliessen zu dürfen, dass längere Application von Jodoformsalben auf für das Auge intacte Haut eine geringe Resorption von Jod zur Folge hat, und dass da, wo es auf eine sehr minime, jedoch ständige Einwirkung von Jod ankommt, das Verfahren der Jodoformsalbeneinreibung oder -auflegung entschieden berechtigt ist und gute Dienste leistet.

Wie steht es nun aber mit der therapeutischen Wirkung der so vielfach angewandten Jodkalisalbe, die nach unseren Versuchen ja keine Schädigung der Haut hervorruft und selbst bei 10 Minuten langen Einreibungen in den meisten Fällen gar nicht, in den übrigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur spurenweise resorbirt wurde? Dürfen wir auf Grund unserer Experimente die klinische Erfahrung von der resorptiven Wirkung der eingeriebenen Jodkalisalben in Abrede stellen? Oder sollte die Resorption plastischer Exsudate unter Einreibung von Jodkalisalben nur auf die dabei angewandte Massage zurückzuführen sein?

Zur Prüfung dieser Frage wurden von einigen Patienten täglich mehrmalige Einreibungen einer bohnengrossen Menge chemisch reiner, nach der Pharmakopoe bereiteter Jodkalisalbe auf dieselbe intacte Hautstelle über erkrankten Organen vorgenommen. Die Resultate sind folgende:

Die Patientin Wehner, welche an gonorrhoischer Arthritis leidet, reibt auf die Haut des befallenen Gelenkes 10 Proc. Kaliumjodvaseline täglich 6 mal, Untersuchung des Urins ergiebt nach 24 Stunden negatives Resultat, nach 48 Stunden ebenfalls, nach 72 Stunden gleichfalls, jedoch jetzt mit der Einaschung nach Meurer schwach positives Resultat.

Der Patient Hemkepler, welcher an einer chronischen Epididymitis und Hydrocele des linken Samenstrangs leidet, reibt auf die Haut des Scrotums vom 26. Mai 1892, 11 Uhr an täglich 6 mal 20 Proc. Jodkalilanolin ein, nach 24 Stunden ergab die Untersuchung des Urins negatives Resultat, ebenso nach 48 Stunden, jedoch auch hier wieder bei Einaschung nach Meurer positives Resultat.

Wir dürfen demnach annehmen, dass die methodischen Einreibungen mit Jodkalisalben einen wirklichen, auf der Wirkung des Medicaments beruhenden Nutzen haben; vielleicht ist es gerade die minimale, jedoch stetige Resorption von Jod, die bei den Frictionen den Vortheil schafft, indem auf diese Weise eine Reizung der entzündeten Gewebe durch das Jod vermieden wird und nur die resorbirende Wirkung desselben zur Geltung kommt.

Vom rein praktischen Standpunkte aus ist also daran festzuhalten, dass durch energische, oft wiederholte Einreibungen Medicamente aus Salben zur Resorption kommen, auch wenn keine die Haut direct schädigenden Substanzen in denselben enthalten sind; man wird daher, wo es darauf ankommt, eine sehr allmähliche Resorption von Arzneisubstanzen zu bewerkstelligen, sich mit Vortheil der Inunctionen bedienen können.

Als Resultat unserer Versuche ergeben sich also folgende Sätze:

Die intacte menschliche Haut ist gegenüber Flüssigkeiten, Dünsten, Gasen und in Salbenform applicirten Substanzen undurchgängig.

In praxi findet eine Resorption von Medicamenten statt, 1. wenn dieselben durch ihr chemisches Verhalten eine Trennung der Continuität der Haut herbeiführen; 2. wenn durch (wiederholte) Einreibung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

medicamentöser Salben mechanisch eine Läsion der äusseren Decke herbeigeführt wird. —

Diese Arbeit wurde theils im Laboratorium der medicinischen Klinik, theils auf der Abtheilung für Haut- und Geschlechtskranke im Juliusspital zu Würzburg angefertigt; ich ergreife mit Freuden die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. von Leube, für das wohlwollende Interesse, das derselbe jederzeit meinen Versuchen entgegenbrachte, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Würzburg, im Mai 1892.

Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IV.

Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten.

Von

Prof. Dr. Karl Dehio

in Dorpat.

(Hierzu Tafel II.)

In einem auf der Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte zu Halle a. S. im Jahre 1891 gehaltenen Vortrag [1]) über Bradycardie habe ich zu zeigen versucht, dass wir in allen Fällen, wo wir es mit einer Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens zu thun haben, zunächst entscheiden müssen, ob es sich um eine cardiale oder um eine extracardiale Bradycardie handelt, d. h. ob die Verlangsamung der Herzthätigkeit durch eine Schädigung des motorischen Apparates des Herzens selbst bewirkt ist, oder durch eine vom centralen Nervensystem ausgehende Reizung im Gebiet der herzverlangsamenden Vagusfasern, respective eine Lähmung der herzbeschleunigenden sympathischen Nervenfasern verursacht wird. Da bekanntlich das Atropin die Endigungen der Vagusfasern im Herzen lähmt, so ist diese Frage durch eine subcutane Injection dieses Alkaloids leicht zu lösen. Wenn die Atropininjection eine Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens bewirkt, so handelt es sich um eine extracardiale Bradycardie; wenn dieser Erfolg der Einspritzung ausbleibt, so haben wir es mit einer cardialen Bradycardie zu thun.

Ich habe ferner in der citirten Arbeit dargelegt, dass die Bradycardie, welche zuweilen als Begleiterin schwerer chronischer Herzkrankheiten (wie z. B. der Coronarsklerose, der schwieligen Myocarditis und mancher Klappenfehler) auftritt, durch Atropin nicht beseitigt werden kann, weil sie cardialen Ursprungs ist und auf irreparabeln Erkrankungen des Herzens beruht. Dasselbe refractäre Verhalten

1) K. Dehio, Ueber Bradycardie und die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke menschliche Herz. Petersburger med. Wochenschr. 1892. Nr. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegenüber dem Atropin wie bei der cardialen Bradycardie finden wir nun auch bei vielen chronischen Herzkrankheiten, besonders bei Aortenklappenfehlern, ohne dass bei ihnen der Puls verlangsamt wäre, so wie beim Herzen alter Leute überhaupt, und ich habe daraus den Schluss gezogen, dass es sich in allen diesen Fällen, welche gegen die herzbeschleunigende Wirkung des Atropin unempfänglich sind, wesentlich um die gleiche Functionsstörung, um eine herabgesetzte Erregbarkeit, eine Ermattung des automatischen Bewegungsapparates des Herzens handelt.

Es ist nun von Interesse, auch acute, vorübergehende Formen der Bradycardie nach derselben Richtung hin zu prüfen. Eine günstige Gelegenheit hierfür bieten die Pulsverlangsamungen, welche im Gefolge acuter, fieberhafter Infectionskrankheiten gar nicht so selten auftreten und als die Bradycardie der Reconvalescenten bekannt sind. So zahlreich die Hypothesen sind[1]), welche zur Erklärung dieses eigenthümlichen Phänomens aufgestellt wurden, so wenig Sicheres wissen wir über die Genese desselben, zumal wir bei der guten Prognose der Affection kaum je in die Lage kommen, uns über die anatomischen Veränderungen, die derselben etwa zu Grunde liegen, durch die Autopsie zu unterrichten. Auch meine Versuche beschränken sich darauf, mit Hülfe einer möglichst genauen klinischen Beobachtung und unter Anwendung von Atropininjectionen dem Verständniss der Sachlage näher zu kommen. Wenngleich eine völlig genügende Erklärung der Frage auf diesem Wege auch nicht zu erreichen ist, so glaube ich doch, dass er einige nicht ganz uninteressante Einblicke in den Mechanismus der regulären und irregulären Herzthätigkeit eröffnet. Das veranlasst mich zur Mittheilung nachstehender Untersuchungen.

Zunächst habe ich zu bemerken, dass bekanntlich durchaus nicht alle Fälle von acuten infectiösen Erkrankungen mit Bradycardie verbunden sind. Vielmehr habe ich in meiner Hospitalklinik im letzten Semester nur acht Kranke zu sehen bekommen, bei denen nach Ablauf des acuten Krankheitsprocesses hochgradigere Pulsverlangsamungen auftraten. Nach dem Vorgang von Riegel (l. c.) wende ich die Bezeichnung Bradycardie nur für solche Zustände an, bei denen die Pulsfrequenz weniger als 60 Schläge in der Minute beträgt.

Die Bradycardie der Reconvalescenten ist kein plötzlich und unvermittelt eintretender Zustand. Man sieht vielmehr, wie Hand in

1) Vgl. die Zusammenstellung derselben bei F. Riegel, Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXVII. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hand mit dem raschen oder langsamen Abfall der Fiebertemperatur auch die Pulsfrequenz herabgeht; das Auffallende besteht nur darin, dass, nachdem die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, und wie so oft, auf ein subnormales Niveau gesunken ist, die Pulsfrequenz nicht in den gewöhnlichen Grenzen bleibt, sondern bei scheinbar vollkommen normalem Verlauf der Reconvalescenz immer geringer wird, so dass schliesslich eine abnorm niedrige Pulszahl resultirt. Weniger als 40 Schläge per Minute habe ich jedoch in meinen Fällen nie beobachtet. Ebenso allmählich wie die Pulsverlangsamung entsteht, pflegt sie auch wieder zu schwinden, indem sie nach 3—5 Tagen meistens wieder zur Norm zurückkehrt. Wenn das nicht geschieht, wenn also die Bradycardie länger anhält, dann war sie in meinen Beobachtungen mit schwereren sonstigen Störungen Seitens des Herzens verknüpft, die ich noch näher zu besprechen haben werde.

Wie man sieht, unterscheide ich also leichtere und schwerere Formen der Bradycardie, solche, die kürzere, und solche, die längere Zeit dauern. Zwischen beiden Formen giebt es natürlich die mannigfaltigsten Mittelstufen und Uebergangsformen.

Zunächst gebe ich in möglichst kurzer Form ein Referat meiner Beobachtungen. Zur Orientirung des Lesers bemerke ich, dass ich die Versuche mit Atropin, von denen in den Krankengeschichten die Rede ist, in folgender Weise angestellt habe: Zunächst wurde der Puls des Kranken, welcher sich in ruhiger Bettlage befand und längere Zeit vor dem Versuch keine stärkeren Bewegungen ausführen durfte, mehrmals gezählt und notirt. Sodann wurde ihm die beabsichtigte Dosis Atropinum sulf. (meist ein Milligr.) in wässeriger Lösung subcutan in die Pectoralgegend injicirt und nun alle 5 bis 10 Minuten die Pulsfrequenz an der Radialarterie oder durch Auscultation des Herzens bestimmt. Diese Beobachtung wurde so lange fortgesetzt, bis die durch das Atropin erzielte Beschleunigung des Pulses wieder nachliess, was stets in spätestens einer Stunde nach der Injection der Fall war. Wenn innerhalb dieser Zeit keine Beschleunigung des Pulses erfolgt, so kann man sicher sein, dass sie später nicht mehr eintritt, und dass somit der betreffende Kranke für diese Wirkung des Atropin unempfänglich ist.

Fall I. Leichte Bradycardie im Anschluss an einen leichten Abdominaltyphus (vgl. Tafel II, Curve 1 und 6).

H. K., kräftiger Bauer von 25 Jahren, leidet an einem leichten Typhus, wie er in Dorpat und Umgegend als endemische Krankheit häufig beobachtet wird. Mässiges Fieber von charakteristischem Verlauf, einige typische Roseolaflecke, Kopfschmerzen ohne stärkere Beeinträchtigung des Sensorium. Druckempfindlichkeit der Milzgegend, Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grösserung der Milzdämpfung, geringer Meteorismus; keine Durchfälle. Zu Ende der zweiten Fieberwoche ein paar Tage lang Spuren von Eiweiss im Urin. — Das Herz functionirte während der ganzen Krankheit durchaus befriedigend, die höchste Pulsfrequenz betrug am 13. Krankheitstage 100 Schläge per Minute. Die beigefügte Curve 1 zeigt uns den Verlauf der Temperatur und der Pulsfrequenz während und nach der Krankheit.

Am 19. Krankheitstage war die Abendtemperatur zum ersten Mal normal (37,3° C.), und der Puls machte 74 Schläge in der Minute. Fortan sinkt die Temperatur allmählich und ist am 23. Krankheitstage bis auf 36° C. herabgesunken; zugleich fällt die Pulsfrequenz constant und beträgt am 20. Tage nur noch 48 Schläge per Minute. Am folgenden Tage ist ohne ersichtliche Ursache eine Beschleunigung bis 100 Schläge per Minute vorhanden, die jedoch kaum einen Tag anhält. Am 22. Tage sind zur Mittagszeit nur noch 44 Schläge zu zählen, und am 23. Tage, gleichzeitig mit dem erwähnten Minimum der Temperatur, macht das Herz ebenfalls nur 44 Schläge per Minute. — Das subjective Befinden des Kranken lässt dabei nichts zu wünschen übrig; er ist zwar recht muskelschwach, hat aber einen trefflichen Appetit und über nichts zu klagen. Eigenthümlich contrastirt mit diesem Wohlbefinden blos der auffallend kleine und leicht zu unterdrückende Puls, sowie die geringe Frequenz desselben; im Herzen hört man leise, aber reine Töne, die in ihrer Häufigkeit genau dem Radialpuls entsprechen; Spitzenstoss nicht zu fühlen, Herzdämpfung von normaler Grösse. Patient sieht blass aus und hat kühle Extremitäten, welche aber nicht cyanotisch sind.

Im weiteren Verlauf hielt sich die Temperatur gleichmässig zwischen 36,5 und 36,8° C., und die Pulszahl stieg am 25. Krankheitstage, 8 Tage nach Aufhören des Fiebers, wieder auf 64 Schläge per Minute. — In diesem Zustande wurde Patient am 26. Krankheitstage auf seinen Wunsch nach Hause entlassen.

Am 22. Krankheitstage, als ich die auffallende Seltenheit des Pulses bemerkte, injicirte ich, nachdem ich den Puls eine Zeit lang controlirt und mich von der anhaltenden Verlangsamung desselben überzeugt hatte, ein Milligramm Atropin, um die Wirkung desselben zu beobachten.

Hier das Versuchsprotokoll:

11 Uhr 25 Min.	Pulsfrequenz:	44 Schläge per Minute,
11 = 40 =	=	44 = = =
11 = 44 =	=	42 = = =
11 = 45 =	Atropin. sulf. 0,001 subcutan in die Brustgegend injicirt.	
11 = 46 =	Pulsfrequenz:	40 Schläge per Minute,
12 = 15 =	=	108 = = =
1 = 5 =	=	70 = = =
1 = 25 =	=	62 = = =
1 = 45 =	=	60 = = =
Abends 6 Uhr	=	52 = = =

(Vgl. die Atropincurve 6.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während der ganzen Zeit des Versuches hat Patient über keinerlei Beschwerden geklagt und fühlt sich auch am folgenden Tage ganz frisch.

Es handelt sich also um einen kräftigen jungen Mann, bei dem sich nach einem leichten Abdominaltyphus während der sonst normalen Reconvalescenz allmählich eine auffallende Bradycardie entwickelte, welche, ohne sonstige Beschwerden zu verursachen, fünf Tage lang anhielt und dann allmählich in die normale Herzthätigkeit überging. Dass die verlangsamte Herzthätigkeit zuweilen, wie z. B. hier am 21. Krankheitstage, in scheinbar ganz unmotivirter Weise von einem sehr frequenten Puls unterbrochen wird, ist eine nicht allzu seltene Erscheinung. Die Atropininjection hatte den Erfolg, dass die Pulsfrequenz in einer halben Stunde von 44 Schlägen per Minute auf 108 Schläge gesteigert wurde und dann im Laufe von 2—3 Stunden wieder auf das frühere geringe Maass zurückging. Die Beschaffenheit der Pulswelle und die Wandspannung des Arterienrohres hatte sich während der Atropinwirkung, soweit das durch den palpirenden Finger controlirt werden konnte, nicht geändert. Das Atropin entfaltete also in diesem Fall eine ebenso energische Wirkung, wie sie bei gesunden Leuten desselben Alters einzutreten pflegt.

Anmerkung: E. Müller[1]) hat gezeigt, dass bei gesunden Menschen bis zum 40. Lebensjahr durch eine subcutane Injection von einem Milligr. Atropin. sulf. die Pulszahl im Laufe von ½—1 Stunde in der Regel auf 115 Schläge per Minute gesteigert wird. Die beiliegende Curve 6 verbildlicht die Wirkung des Atropin im vorliegenden Fall und kann zugleich als ein Beispiel für die normale Wirkung dieses Alkaloides beim gesunden Menschen gelten. Die Pulsfrequenzen sind als Ordinaten auf die nach Minuten eingetheilte Zeitabscisse bezogen.

Fall II. Leichte Bradycardie nach einem Typhus exanthematicus (vgl. Tafel II, Curve 2).

P. T., Schneider, 19 Jahre alt, von ziemlich schwächlichem Körperbau, litt an einem mittelschweren exanthematischen Typhus mit Delirien, sehr deutlichem, zum Theil petechialem Exanthem und geringer febriler Albuminurie. Behandlung mit kühlen Bädern. Kritischer Temperaturabfall am 15. und 16. Krankheitstage; von da an langsame, aber ungestörte Reconvalescenz. Vom 18. bis zum 21. Krankheitstage ist die Frequenz des Pulses und des Herzschlages, die stets mit dem Sthetoskop controlirt wurde, auf 48—60 Schläge vermindert; später hob sie sich wieder. Am 25. Tage wurde Patient als genesen entlassen. — Während

1) E. Müller, Ueber die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke menschliche Herz. Inauguraldissertation. Dorpat 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der ganzen Zeit der Reconvalescenz war am Herzen und dem Gefässsystem, ausser der Bradycardie, nichts Auffallendes zu bemerken.

Vgl. hierzu die Puls- und Temperaturcurve von Fall II.

Zur Zeit der Bradycardie machte Patient einen etwas blöden und apathischen Eindruck (sogenannte Reconvalescenten-Anämie des Gehirns) und war körperlich recht schwach und angegriffen; Tremor der Hände und Arme bei allen Bewegungen derselben; recht blasses Aussehen. — Der Puls war von ziemlich niedriger Welle, leicht zu comprimiren, aber gleich und rhythmisch. Geringe psychische Erregungen, z. B. Sprechen, und mehr noch unbedeutende Körperbewegungen und Wechsel der Körperstellung bewirkten sehr bedeutende Beschleunigungen der Pulsfrequenz. So zählte ich am 18. Krankheitstage (erster Tag der Bradycardie) im Liegen 48 Pulse per Minute und gleich darauf im Sitzen 132 Pulse per Minute. Die Herztöne waren deutlich und rein, die Herzdämpfung nicht vergrössert. — Am 19. Krankheitstage hatte Patient im Liegen 54 und im Sitzen 136 Pulse.

Am 20. Krankheitstage (3. Tag der Bradycardie) wurde folgender Versuch gemacht:

11 Uhr	55 Min.:	Pulsfrequenz: 48 Schläge per Minute im Liegen bei vollkommener Ruhe,
11 =	57 =	Atropin. sulf. 0,001 subcutan,
12 =	5 =	Pulsfrequenz: 50 Schläge per Minute,
12 =	18 =	= 69 = = =
12 =	28 =	= 82 = = =
12 =	29 =	Es wird dem Patienten ein leichtes Additionsexempel aufgegeben; während des Kopfrechnens steigt die Pulsfrequenz von 82 auf 120 Schläge per Minute.
12 =	33 =	Pulsfrequenz: 87 Schläge per Minute bei vollkommener Ruhe.
12 =	35 =	Pulsfrequenz: 135 Schläge per Minute, nachdem Pat. aufgesessen. Während des ganzen Versuches klagt Patient über keinerlei Beschwerden. Die Qualität der Pulswelle wurde durch denselben nicht merklich verändert.

Drei Tage später, als die Bradycardie schon nachgelassen hatte und Patient sich viel wohler und kräftiger fühlte, betrug der Puls

im Liegen	60 Schläge per Minute,
während des Kopfrechnens	86 = = =
nach dem Aufsitzen	92 = = =

Dieser Fall unterscheidet sich von dem vorherigen dadurch, dass die allgemeine Consumption und Körperschwäche in den ersten Tagen nach der Krankheit recht bedeutend war. In diese Periode fällt die Bradycardie, welche vier Tage anhält. Objective Veränderungen waren während derselben am Herzen nnd am übrigen Circulationsapparat nicht zu bemerken; subjective Herzbeschwerden wurden gleichfalls nicht angegeben. Charakteristisch ist die leichte Erregbarkeit der Herzthätigkeit, welche durch geringfügige Veranlassungen (Spre-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chen, Kopfrechnen und Aufsitzen) sehr leicht von abnorm langsamen Schlägen zu sehr hohen Pulsfrequenzen hinaufgetrieben werden konnte, freilich nur, um sehr rasch nach dem Aufhören des Reizes wieder in die frühere Lethargie zu verfallen. Als die Bradycardie vorübergegangen war und Patient sich einigermaassen erholt hatte, war diese Reizbarkeit des Herzens viel geringer, wie der Versuch vom 22. Krankheitstag zeigt.

Das Atropin war von weniger prompter Wirkung, als in Fall I, allein immerhin zeigte sich der Erfolg der Einspritzung in der Steigerung der Pulsfrequenz von 48 auf 87 Herzschläge per Minute. Durch Kopfrechnen und Aufsitzen wurde der Puls auch während der Atropinwirkung sehr bedeutend beschleunigt.

Fall III. Leichte Bradycardie im Anschluss an eine Phlegmone des Mundbodens (vgl. Taf. II, Curve 7).

P. O., kräftiger Bauer, 23 Jahre alt, Wurzelperiostitis, an die sich eine Phlegmone des Bodens der Mundhöhle angeschlossen hat mit mehrtägigem mässigem Fieber. Entleerung eines Abscesses durch Einschnitt unten am Kinn. Danach Fieberanfall und ungestörte Reconvalescenz, während welcher am 3. und 4. Tage nach Aufhören des Fiebers die Pulsfrequenz nur 48—58 Schläge per Minute betrug. Während der Bradycardie ist das subjective Befinden nach jeder Richtung gut, und objectiv am Herzen nichts Auffallendes zu finden, die Körpertemperatur normal (36,7—37,0° C.).

Am ersten Tage der Bradycardie beträgt der Puls im Liegen 50, beim Kopfrechnen 68 Schläge per Minute. Am folgenden Tage Morgens im Liegen 58 und im Stehen 98 Schläge per Minute. An demselben Tage wird Nachmittags folgender Atropinversuch ausgeführt:

4 Uhr 15 Min.: Pulsfrequenz: 60 Schläge per Minute im Liegen,
4 = 17 = Atropin. sulf. 0,001 subcutan,
4 = 20 = Pulsfrequenz: 59 Schläge per Min. im ruhigen Liegen,
4 = 25 = = 54 = = = = = =
4 = 28 = = 62 = = = während Kopfrechnens,
4 = 30 = = 62 = = = = =
4 = 37 = = 58 = = = im Liegen,
4 = 43 = = 60 = = = = =
4 = 55 = = 68 = = = = =
4 = 56 = = 121 = = = im Stehen,
4 = 58 = = 68 = = = = Liegen,
5 = 2 = = 66 = = = = =
5 = 4 = = 78 = = = während Kopfrechnens,
5 = 8 = = 70 = = = im Liegen,
5 = 15 = = 70 = = = = =
5 = 16 = = 120 = = = Stehen.

Vgl. die Atropincurve 7 (in derselben habe ich auch die Beschleunigung des Pulses graphisch dargestellt, welche am Vormittag desselben Tages durch Aufstehen ohne gleichzeitige Atropinwirkung erzielt wurde).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Allgemeinen hat das Atropin in diesem Fall bei ruhiger Körperlage keine nennenswerthe Pulsbeschleunigung erzielt, wodurch derselbe sich sehr deutlich von den beiden vorhergehenden Fällen unterscheidet, wohl aber zeigt sich, dass während der Atropinwirkung das Kopfrechnen und namentlich das Stehen eine viel bedeutendere Beschleunigung des Pulses zur Folge hatte, als wenige Stunden vorher derselbe Versuch ohne Atropin. Dieses Verhalten zeigt sich auch sehr deutlich in der beigefügten Atropincurve, deren flacher Verlauf nur durch die vorübergehende Vergrösserung der Pulszahl beim Kopfrechnen und Stehen unterbrochen wird. Das refractäre Verhalten des Herzens gegenüber dem Atropin tritt in der nun folgenden Beobachtung noch deutlicher hervor.

Fall IV. Bradycardie nach einem leichten Abdominaltyphus (vgl. Tafel II, Curve 3 und 8).

J. R., 21 Jahre alt, Gärtner, von mittelmässigem Ernährungs- und Kräftezustand, hat einen leichten Abdominaltyphus (Somnolenz, Delirien, Roseola, Milzvergrösserung, Meteorismus, Durchfälle) von 12tägiger Fieberdauer durchgemacht. Vom 12.—14. Krankheitstage sinkt die Temperatur continuirlich bis 35,4° C., um sich vom 15.—17. Tage wieder zur Norm zu erheben. In der Zeit der subnormalen Temperaturen war der Puls auffallend selten und betrug zeitweise nur 44 Schläge per Minute. Im Uebrigen verlief die Reconvalescenz normal. Vgl. die Curve von Fall IV.

Weder während, noch nach der Krankheit war am Herzen und am Circulationsapparat objectiv oder subjectiv etwas Abnormes zu entdecken, nur während der Bradycardie vom 13.—15. Krankheitstage, als die Herzthätigkeit auf 44 Schläge gesunken war, war der Puls zugleich etwas ungleich, so dass einzelne Schläge in der Radialarterie kaum zu fühlen waren.

Am 14. Tage wurde folgender Atropinversuch angestellt:

11 Uhr 20 Min.:	Pulsfrequenz: 48 Schläge per Minute,		
11 = 25 =	Atropin. sulf. 0,001 subcutan,		
11 = 26 -	Pulsfrequenz: 48 Schläge per Minute,		
11 = 28 =	=	51 = = =	
11 = 40 =	=	57 = = =	
11 = 45 =	=	60 = = =	
11 = 50 =	=	61 = = =	
11 = 55 =	=	61 = = =	
12 = — =	=	60 = = =	geringe Trockenheit des Rachens,
12 = 20 =	=	60 = = =	
Abends:	=	52 = = =	

Vgl. die Atropincurve 8.

Am 18. Tage, nachdem die Bradycardie aufgehört hatte und Pat. schon ganz munter und frisch war und umherging, wurde der Atropinversuch wiederholt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12 Uhr — Min.: Pulsfrequenz: 72 Schläge per Minute, Puls regelmässig,
12 = 45 = Atropin. sulf. 0,001 subcutan,
12 = 46 = Pulsfrequenz: 69 Schläge per Minute,
12 = 53 = = 74 = = =
1 = — = = 88 = = =
1 = 8 = = 92 = = =
1 = 18 = = 98 = = =
1 = 26 = = 100 = = = Puls regelmässig,
Abends: = 70 = = =

Das Interesse dieses Falles besteht darin, dass das Atropin während des Bestehens der Bradycardie so gut wie wirkungslos war, da die Pulsfrequenz durch eine Gabe von 0,001 von 48 Schlägen nur auf 61 Schläge per Minute beschleunigt wurde. Die Atropincurve mit ihrem flachen Verlauf ist sehr charakteristisch für das refractäre Verhalten des Herzens gegenüber dem Atropin, und der Unterschied von der normalen Atropinwirkung springt beim Vergleich mit der entsprechenden Curve von Fall I sehr deutlich ins Auge. — Als jedoch Patient 4 Tage später ganz wohlauf war, und das Herz regelmässig und kräftig schlug und seine normale Frequenz wiedererlangt hatte, da war auch die normale Beschleunigung des Pulses durch Atropin fast in vollem Umfange wiedergekehrt, wie der zweite Versuch in dieser Krankengeschichte lehrt. — Zu beachten ist endlich, dass die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens in diesem Fall mit einer geringen Ungleichmässigkeit der Herzthätigkeit (pulsus inaequalis) verbunden war.

Fall V. Bradycardie nach Masern.

A. R., 20jähriger gesunder Gärtnerbursche. Masern ohne Complicationen, mit normalem Fieberverlauf. An den raschen Fieberabfall und das Abblassen des Exanthems schliessen sich subnormale Temperaturen von 36,3—36,4 an, mit denen gleichzeitig eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens bis 42 Schläge per Minute eintritt. Diese Bradycardie, sowie die Erniedrigung der Körpertemperatur wurde im Hospital 4 Tage lang beobachtet, dann verliess Patient das Krankenhaus und entzog sich unserer Beobachtung, bevor die vollständige Genesung eingetreten war. Trotz des seltenen Pulses fühlte Patient sich ganz wohl, und objectiv war am Herzen und Circulationsapparat nichts Abnormes nachzuweisen; der Radialpuls von mittlerer Wellenhöhe und leicht zu comprimiren, etwas dicrot.

Am 2. Tage der Bradycardie betrug der Puls im ruhigen Liegen 44, im Sitzen 64, darauf wieder im Liegen 48 und bei Kopfrechnen, das im Liegen ausgeführt wurde, 58 Schläge per Minute. Nachdem wir uns so vom Verhalten des Herzens ohne Atropin überzeugt hatten, wurde folgender Atropinversuch angestellt:

11 Uhr 25 Min.: Pulsfrequenz: 44 Schläge per Minute, Pupillen mittelweit,
11 = 26 = Atropin. sulf. 0,001 subcutan,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

11 Uhr 36 Min.: Pulsfrequens: 42 Schläge per Minute bei ruhigem Liegen,
11 = 46 = = 58 = = =
11 = 56 = = 58 = = =
12 = 6 = = 58 = = = Pupillen mittelweit,
12 = 16 = = 57 = = =
12 = 26 = = 58 = = =
12 = 27 = = 74 = = = beim Kopfrechnen,
12 = 37 = = 60 = = = bei ruhigem Liegen.

Am 4. Tage der Bradycardie machten wir einen zweiten Atropinversuch:

10 Uhr 50 Min.: Pulsfrequenz: 44 Schläge per Minute bei ruhigem Liegen,
10 = 55 = = 56 = = = beim Kopfrechnen,
10 = 57 = = 66 = = = nachdem Pat. aufgesessen,
10 = 59 = = 47 = = = im Liegen,
11 = — = Atropin. sulf. 0,002 subcutan,
11 = 12 = Pulsfrequenz: 60 Schläge per Minute bei ruhigem Liegen,
11 = 25 = = 100 = = =
11 = 35 = = 96 = = =
11 = 36 = = 102 = = = beim Kopfrechnen,
11 = 37 = = 106 = = = im Sitzen,
11 = 48 = = 98 = = = bei ruhigem Liegen.

Wie in Fall III und IV, so war auch hier das Atropin, welches nur eine ganz unbedeutende Vermehrung der Pulsschläge von 42 auf 60 per Minute zur Folge hatte, fast ganz wirkungslos. Und auch das Rechnen und Aufsitzen, sowohl mit und ohne Atropin, war nicht im Stande, eine solche Beschleunigung der Herzthätigkeit zu bewirken, wie wir sie sonst zu sehen gewohnt sind. — Der zweite Versuch wurde zu einer Zeit ausgeführt, wo Patient sich schon ganz gesund und kräftig fühlte, obgleich die Schlagfolge des Herzens noch immer verlangsamt war. Hier ist die Atropinwirkung schon viel deutlicher; denn während der Puls ohne Atropin sehr langsam ist und auch beim Kopfrechnen und Aufsitzen verlangsamt bleibt, bewirkt das Atropin eine Beschleunigung der Herzthätigkeit von 44 auf 100 Schläge per Minute. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass dieses Mal das Doppelte der gewöhnlichen Dosis, nämlich 0,002 Atropin. sulf. injicirt worden war, und dass trotzdem der Effect noch immer hinter der normalen Pulsvermehrung bei einem gesunden Herzen zurückblieb.

Fall VI. Bradycardie nach einem acuten, fieberhaften Magen- und Darmkatarrh bei einem Mann, der wegen Syphilis recidiva mit Quecksilber behandelt wurde (vgl. Taf. II, Curve 4).

J. P., 40 Jahre alt, Schuhmacher, anämisch und schlecht genährt. Patient ist vom November 1891 bis zum Februar 1892 an hartnäckiger recenter Syphilis mit intramusculären Injectionen von Quecksilbersali-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cylat behandelt worden und hat im Ganzen 8 Spritzen à 0,1 Hämoglobin salicylic. erhalten. Ende Februar wieder flache, nicht ulcerirte Papeln auf beiden Tonsillen.

Am 26. Februar erhält er wieder 0,1 Hydr. salicylic. in die Glutäalgegend injicirt. Am Abend dieses Tages ist die Temperatur 39,0. Später normale Temperatur, am 1. März ohne bekannte Ursache plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost und Erbrechen, Temperatur 39,0° C. und am Abend 40,2° C., Puls 104. In der Nacht erfolgen mehrere flüssige Stühle. Am 2. März Gesicht fieberhaft geröthet, Kopfschmerzen, auffallende Körperschwäche. Gegen Abend lässt das Fieber nach, und am 3. März ist es nur noch sehr gering; flüssiger Stuhl. Am 4. März ist Patient fieberfrei, und zum Abend sinkt die Temperatur auf 36,4; kein Durchfall mehr. Am 4. März Temperatur 36,3, Abends 36,4 und nur 52 Herzactionen in der Minute. Puls regelmässig, aber ziemlich klein und leicht zu unterdrücken. Am 5. März derselbe Zustand, am 6. März Temperatur Morgens 35,9, Abends 36,1, Pulsfrequenz 52 und Abends 48 Schläge per Minute. Am 7. März Temperatur 35,6 und nur 42 Pulse in der Minute. (Vgl. die Curve 4.)

Der Puls ist um diese Zeit so klein, dass man ihn in der Radialarterie kaum fühlen kann, und zugleich ist er nicht ganz rhythmisch und regelmässig, indem ab und zu ein Pulsschlag deutlicher und kräftiger ist, als die übrigen, und eine etwas längere Pause hinterlässt; beim Auscultiren bemerkt man, dass ein solcher stärkerer Puls von 4 Herztönen begleitet ist, welche rasch im Rhythmus der Bigeminie des Herzens auf einander folgen. (Falsche Intermittenz des Pulses durch frustrane Herzcontractionen bewirkt.) Solche Intermissionen des Pulses erfolgen 2—3 mal in der Minute. — Am Herzen ist der Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar, die Herzdämpfung nicht vergrössert, die Herztöne leise und rein, der zweite Herzton deutlich gespalten. Patient sieht sehr blass aus, Extremitäten kühl, aber nicht cyanotisch, keine Oedeme. Keine subjective Herzbeschwerden, wohl aber grosse allgemeine Entkräftung. Appetit gut.

Am 7. März, nachdem die Bradycardie 3 Tage bestanden hatte, wurde folgender Atropinversuch angestellt:

11 Uhr — Min.: Pulsfrequenz: 42 Schläge per Minute in ruhiger Rückenlage,
11 = 3 = = 54 = = = im Stehen,
11 = 5 = = 60 = = = nachdem Patient sich im Zimmer umherbewegt hatte.

Eine Viertelstunde später, nachdem Patient ruhig im Bett gelegen, ist der Puls wieder auf seine ursprüngliche geringe Frequenz zurückgegangen.

11 Uhr 53 Min.: Pulsfrequenz: 42 Schläge und dabei 3 Herzbigemini in der Minute, welche sich dem palpirenden Finger an der Radialarterie als Intermittenzen des Pulses darstellen. Pulswelle sehr niedrig,
11 = 55 = Atropin. sulf. 0,0015 subcutan,
11 = 57 = Pulsfrequenz: 44 Schläge per Minute und 4 Intermittenzen,
12 = 7 = = 42 = = = und 1 Intermittenz,
12 = 16 = = 54 = = = keine Intermittenz,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12 Uhr 22 Min.: Pulsfrequenz: 78 Schläge per Minute, keine Intermittenz, beim Auscultiren regelmässige Folge der Herztöne, keine Bigemini. Pulswelle unverändert, sehr niedrig. Trockenheit im Munde und Rachen.

12 = 30 = Pulsfrequenz: 71 Schläge per Minute, keine Intermittenz,

12 = 40 = = 67 = = = = =

12 = 41 = = 84 = = = im Stehen, keine Intermittenz,

12 = 43 = = 86 = = = nach einem Gange durchs Zimmer; keine Intermittenz; starke Trockenheit des Mundes; Pupillen etwas erweitert, aber von guter Lichtreaction.

Am 8. März fühlt Patient sich sehr schwach, hat aber sonst keine Klagen, Puls wie gestern, ab und zu eine Intermission desselben.

10. März: Plaques im Rachen verschwunden; Puls ohne Intermittenzen, rhythmisch, 60 Schläge per Minute. Pulswelle noch sehr niedrig und kaum zu fühlen. Herzaction regelmässig, Töne rein.

15. März: Patient geht auf, Puls 72 Schläge per Minute im Stehen, Welle noch sehr klein, Patient recht anämisch, Lippen leicht cyanotisch. Am Herzen nichts Abnormes zu finden, der zweite Ton nicht mehr gespalten.

20. März: Die Reconvalescenz ist regelmässig fortgeschritten, die Kräfte sind wiedergekehrt, der Puls von normaler Häufigkeit und deutlich zu fühlen.

Wir haben es hier mit einem durch frische Syphilis bei anhaltendem Quecksilbergebrauch recht anämisch gewordenen und stark heruntergekommenen Menschen zu thun, bei dem sich im Anschluss an eine intercurrente fieberhafte, offenbar durch infectiöse Einflüsse bewirkte Darmaffection von dreitägiger Dauer ein eigenthümlicher Zustand von Herzschwäche ausbildete, welcher sich durch die allgemeine, mit Kühle der Extremitäten verbundene Hautblässe, allgemeine Prostration und die auffallende Kleinheit und Seltenheit des Pulses auszeichnete. Die letztere steigerte sich bis zur ausgesprochenen Bradycardie und war ein paar Tage lang mit frustranen, in Form der Bigemini auftretenden Herzcontractionen, dieser häufigsten und am frühesten auftretenden Form der Irregularität der Herzthätigkeit, verbunden. Während die Herzschwäche Wochen lang anhielt und nur sehr allmählich schwand, dauerte die Bradycardie nur vom 1. bis 6. Tage nach der Entfieberung des Kranken. Eine Dilatation des einen oder des anderen Ventrikels war physikalisch nicht nachweisbar, doch ist die Möglichkeit und sogar die Wahrscheinlichkeit einer mässigen Dehnung des Herzens natürlich nicht in Abrede zu stellen. Wir können die Bradycardie als zeitweilige Theil- und Begleiterscheinung der Herzschwäche betrachten.

Was die Bradycardie selbst betrifft, so haben wir es mit einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schweren Form derselben zu thun; die gleichzeitige Insufficienz der Herzthätigkeit, der irreguläre Puls und der elende Allgemeinzustand des Kranken geben uns den Beweis hierfür. Dementsprechend dauerte die Bradycardie länger als in den früher angeführten Fällen, und auch das Atropin, obgleich die starke Dosis von 1½ Milligrm. angewandt wurde, brachte die Frequenz der Herzthätigkeit nur auf 71 Schläge per Minute. Sehr merkwürdig war die Thatsache, dass die Intermittenz des Pulses während der Atropinwirkung aufhörte. Durch Gehen und Stehen wurde die Herzthätigkeit sowohl ohne als mit Atropin nur um 10—12 Schläge per Minute beschleunigt.

Fall VII. Herzdilatation, verbunden mit Bradycardie nach einem Typhus abdominalis (vgl. Taf. II, Curve 5).

A. A., Bauer, von schwächlichem Körperbau, schlechter Ernährung und blasser Hautfarbe, erkrankte am 5. November 1891 an einem mittelschweren Abdominaltyphus und wurde am 9. November ins Hospital aufgenommen. Während der ersten Woche entwickelte sich das typische Krankheitsbild: Prostration, leichte Obnubilation des Sensoriums, trockne Zunge, mässiger Meteorismus, Durchfälle, Roseolen, Milztumor, typischer Fieberverlauf, geringe febrile Albuminurie. In der 2. Woche liessen die Erscheinungen allmählich nach, und am 14. Krankheitstage war Patient zum ersten Mal fieberfrei.

Vgl. die Curve 5.

Während der ganzen Fieberperiode, auch als die Temperatur auf 40° C. gestiegen war, betrug die Pulsfrequenz nie über 84 Schläge per Minute. In der ersten Krankheitswoche war der Puls voll und kräftig und am Herzen nichts Auffallendes wahrzunehmen. Vom 8. Krankheitstage an war jedoch eine Vergrösserung des Herzens deutlich physikalisch nachzuweisen. Der Spitzenstoss reichte bei Rückenlage des Patienten im 5. Intercostalraum 3 Centimeter über die linke Mamillarlinie hinaus, und zugleich war in der ganzen Herzgegend ein deutlich blasendes systolisches Geräusch hörbar, das sein Intensitätsmaximum an der Herzspitze und links vom Sternum in der Höhe des 3. Rippenknorpels hatte. Die absolute Herzdämpfung war nach links bis zum Ort der Herzspitze, nach rechts bis zum rechten Sternalrand und nach oben bis zur 3. Rippe vergrössert. Der Puls, von ziemlich hoher Welle, aber dicrot und leicht zu comprimiren, 68 Schläge per Minute bei einer Temperatur von 39,4° C.

Am 9. Tage Nasenbluten. Die Herzgeräusche noch deutlicher geworden; grosse Mattigkeit und Körperschwäche. Ebenso die beiden folgenden Tage.

Am 12. Krankheitstage begannen ausgiebige Morgenremissionen des Fiebers, und das Allgemeinbefinden besserte sich. Herzdämpfung und Spitzenstoss verhielten sich noch so wie am 8. Tage, die Herzgeräusche aber waren bedeutend leiser. Pulsfrequenz 60 Schläge per Minute bei einer Abendtemperatur von 38,6° C.

Am 16. Krankheitstage, 2 Tage nach der definitiven Entfieberung, ist der Puls etwas ungleich und unrhythmisch, im Allgemeinen von ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

langsamter Schlagfolge (54 Schläge per Minute im Liegen). Im Stehen steigt die Frequenz auf 112 Schläge per Minute. Spitzenstoss und Herzdämpfung reichen in der Rückenlage nur noch bis zur linken Mamillarlinie, nach rechts begrenzt sich die Herzdämpfung an der Mittellinie des Sternum. Die Geräusche sind bis auf ein leichtes systolisches Blasen am 3. linken Rippenknorpel geschwunden. Am Abend desselben Tages ist der Puls sehr unrhythmisch, mit 3—4 unregelmässig eintretenden Intermissionen per Minute, zugleich aber frequenter (84 Schläge per Minute) als die Tage vorher. Patient recht schwach und elend.

Am 17. Krankheitstage beträgt die Pulsfrequenz 50 Schläge per Minute im Liegen und 100 im Stehen; geringe Arhythmie und Ungleichheit der Pulswellen, aber keine Intermittenz. Hände und Füsse kühl. Objectiver Herzbefund wie Tags zuvor.

Es wird nun folgender Atropinversuch ausgeführt:

11 Uhr 20 Min.: Pulsfrequenz: 56 Schläge per Minute, etwas unrhythmisch,
11 = 21 = Atropin. sulf. 0,001 subcutan,
11 = 23 = Pulsfrequenz: 47 Schläge per Minute,
11 = 29 = = 54 = = =
11 = 39 = = 62 = = = Puls regelmässig und rhythmisch,
11 = 49 = = 72 = = =
11 = 59 = = 76 = = =
12 = 9 = = 102 = = = im Sitzen.
12 = 15 = = 88 = = = Puls regelmässig, geringe Mydriasis und Trockenheit des Mundes.
12 = 25 = Pulsfrequenz: 86 Schläge per Minute,
12 = 30 = = 140 = = = im Stehen. Puls regelmässig.

Im weiteren Verlaufe erholte sich Patient zusehends bei vortrefflichem Appetit.

Am 29. Tage war der Spitzenstoss an der normalen Stelle zu fühlen, das Herz nicht mehr vergrössert, die Herztöne deutlich und rein, ein Geräusch am Herzen nicht mehr zu hören, allein der Puls zeigt noch ab und zu eine geringe Arhythmie; die Pulsfrequenz beträgt im ruhigen Liegen 66 und während des Kopfrechnens 80—86 Schläge per Minute, wobei gleichzeitig das Gesicht stark geröthet.

Am 30. Tage wird folgender Atropinversuch angestellt:

12 Uhr 4 Min.: Pulsfrequenz: 65 Schläge per Minute, leichte Arhythmie,
12 = 5 = Atropin sulf. 0,001 subcutan.
12 = 14 = Pulsfrequenz: 70 Schläge per Minute,
12 = 26 = = 89 = = =
12 = 27 = = 88 = = =
12 = 28 = = 104 = = = beim Kopfrechnen,
12 = 32 = = 90 = = = bei ruhigem Liegen,
12 = 36 = = 96 = = = beim Kopfrechnen,
12 = 37 = = 100 = = = beim Kopfrechnen,
12 = 40 = = 91 = = = bei ruhigem Liegen,
1 = — = = 87 = = = = = =

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 Uhr 2 Min.: Pulsfrequenz: 82 Schläge per Minute bei ruhigem Liegen,
1 = 4 = = 132 = = = im Stehen u. leichte Mydriasis und Trockenheit des Rachens.

Eine Woche später: Patient hat sich vollkommen erholt, Appetit und Verdauung gut, Puls völlig regelmässig, aber noch immer von recht langsamer Schlagfolge, Herzdämpfung normal, Töne laut und rein. Eine Injection von 0,001 Atropin. sulf. bewirkt dieses Mal eine Beschleunigung des Pulses von 56 auf 100 Schläge per Minute.

Es handelte sich also um einen Abdominaltyphus, in dessen Verlauf sich eine klinisch sicher beobachtete Dilatation des linken Ventrikels mit relativer Insufficienz der Mitralklappe (systolisches Geräusch) und wohl auch eine Erweiterung des rechten Herzens ausbildete. Diese Herzaffection dauerte etwa 2 Wochen nach Aufhören des Fiebers fort und bildete sich dann wieder vollkommen zurück; sie war mit einer deutlichen, wenn auch nicht sehr hochgradigen Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens (54 Pulse per Minute) und mit einer deutlichen Irregularität der Herzthätigkeit (unregelmässiger und intermittirender Puls) verbunden. Ein auffallend seltener Puls war auch schon während des typhösen Fiebers zu bemerken, da das Herz auch bei 40° C. nur 84 Schläge per Minute vollführte. Durch Gehen und Stehen liess sich zur Zeit der Bradycardie eine recht bedeutende Pulsbeschleunigung (bis 112 Schläge per Minute) erzielen, welche aber während der Atropinwirkung noch viel grösser war (bis 140 Schläge per Minute). Auch das Kopfrechnen rief während der Atropinwirkung eine stärkere Vermehrung der Pulsschläge hervor, als gewöhnlich. Bei ruhigem Liegen war die durch Atropin zu erzielende Pulsbeschleunigung bei Weitem geringer als beim gesunden Menschen. Die bedeutsame Thatsache, dass durch Atropin der unregelmässige Puls regelmässig wurde, wiederholt sich auch bei diesem Kranken. Alle diese Thatsachen beziehen sich vorwiegend auf den ersten Atropinversuch. Der zweite wurde angestellt, als Patient schon in voller Erholung begriffen war, der dritte am Tage des Austritts des Patienten zu einer Zeit, wo derselbe schon vollkommen genesen war. Dementsprechend ist die Atropinwirkung im zweiten und vollends im dritten Versuch viel deutlicher und bewirkt eine viel grössere Beschleunigung der Herzthätigkeit, als in der ersten Beobachtung.

Versuchen wir nun mit Hülfe der vorstehenden Beobachtungen ein allgemeines klinisches Bild der Bradycardie der Reconvalescenten zu entwerfen.

Vor allen Dingen möchte ich nochmals betonen, was ich schon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu Anfang dieser Arbeit erwähnt habe: Die Bradycardie der Reconvalescenten ist keine plötzlich und unvermittelt auftretende Krankheitserscheinung, sondern sie entwickelt sich allmählich aus dem normalen Abfall der Pulsfrequenz, den wir stets Hand in Hand mit dem Nachlass der Fiebertemperatur nach acuten fieberhaften Erkrankungen der verschiedensten Art eintreten sehen. Ein Blick auf die beigefügten Temperatur- und Pulscurven zeigt uns, in wie hohem Maasse die Pulsfrequenz mit der Körpertemperatur parallel geht. Dieser Parallelismus erstreckt sich so weit, dass fast stets — nur Fall III und VII machen hiervon eine Ausnahme — die subnormalen Pulszahlen mit subnormalen Körpertemperaturen vergesellschaftet sind; hebt sich die Körperwärme nach vollendeter Reconvalescenz wieder zur Norm, so steigt die Schlagzahl des Herzens auf ihr gewöhnliches Maass (vgl. die Curven von Fall II und IV). Zuweilen, wie z. B. in Fall I, wird die verlangsamte Schlagfolge des Herzens plötzlich, manchmal nur auf Stunden, manchmal auf Tage, von normalen oder auch übernormalen Pulszahlen unterbrochen, ohne dass wir im Stande wären, einen Grund für diese zeitweiligen, ausserordentlichen Beschleunigungen der Herzthätigkeit zu finden. In den meisten meiner Fälle dauerte die Bradycardie nur einige Tage bis zu einer Woche, und nur in Fall VII traten Pulszahlen von weniger als 60 Schlägen per Minute noch Wochen lang nach Aufhören des Fiebers hin und wieder auf. — In den leichteren Fällen (Fall I—V meiner Casuistik) ist an den Kranken ausser ihrer Bradycardie nichts Auffallendes zu bemerken. Sie sehen wohl recht blass aus und haben leicht kalte, zuweilen etwas cyanotische Hände und Füsse, wie alle Reconvalescenten nach acuten Krankheiten, klagen aber sonst über keinerlei Beschwerden; namentlich kommt ihnen die Störung der Herzthätigkeit selbst nicht zum Bewusstsein; die Athmung ist frei, abnorme Sensationen in der Herzgegend fehlen, und auch beim Aufsitzen und Aufstehen und bei sonstigen leichteren Bewegungen empfinden sie weder Kurzathmigkeit, noch Herzdruck. Bei der objectiven Untersuchung erscheint das Herz normal, nicht vergrössert; der Spitzenstoss, wenn er überhaupt zu fühlen ist, wohl ziemlich schwach, aber an der normalen Stelle und nicht verbreitert. Nur der Puls ist meist von geringer Wellenhöhe, leicht zu comprimiren und häufig dikrot. Zuweilen (z. B. in Fall IV) finden wir auch schon in diesen leichteren Fällen eine geringe Irregularität des Herzschlages, welche mit dem Aufhören der Bradycardie wieder schwindet. Es lässt sich also wohl eine etwas abgeschwächte Herzthätigkeit und zu geringe Füllung der Arterien des grossen Kreislaufs constatiren, wie sie uns nach acuten Krankheiten nicht Wunder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nehmen kann, aber schwerere Störungen zieht dieser geringe Grad von Herzschwäche nicht nach sich. Solche leichtere Formen der Bradycardie sind klinisch bedeutungslos.

Anders verhält es sich mit solchen Fällen, wo sich neben und gleichzeitig mit der Bradycardie schwerere Störungen der Herzthätigkeit einstellen; Fall VI und VII bieten hierfür Beispiele. Hier entwickelt sich der ganze Symptomencomplex einer acuten, wenn auch nicht sehr hochgradigen Herzschwäche, verbunden mit irregulärer Herzthätigkeit. Die Patienten machen einen schwerkranken Eindruck und zeigen durchaus nicht das hoffnungsreiche Bild der wiederkehrenden Gesundheit. Haut und Gesichtsfarbe sind blass, die Lippen bleich und manchmal etwas cyanotisch, die Extremitäten kühl und von bläulicher Farbe. Die Muskelkraft ist so gering, dass die Kranken sich nur mit Mühe aufrichten und beim Stehen schwanken; der Puls klein, leicht zu comprimiren, oft kaum zu fühlen; neben der auffallenden Seltenheit desselben bemerkt man, dass er ungleich und unrhythmisch ist und oft Intermittenzen zeigt. Auffallender Weise klagten meine Patienten trotz dieses elenden Zustandes nicht über subjective Herzbeschwerden, auch war die Athmung nicht beschleunigt. Bei der objectiven Untersuchung des Herzens kann man sich von der schon am Pulse wahrnehmbaren Störung der Herzthätigkeit leicht überzeugen. Der Herz- und Spitzenstoss ist schwach oder gar nicht zu fühlen, die Töne sind leise, der zweite Ton wohl auch gespalten, die Herzaction im Allgemeinen verlangsamt und die gleichmässige Folge der Systolen durch Intermittenzen oder durch arhythmische, in ihrer Kraft und Hörbarkeit sehr wechselnde Herzcontractionen unterbrochen. In Fall VII liess sich objectiv eine zweifellose Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten constatiren mit gleichzeitigem Auftreten eines lauten, dem linken Herzen angehörenden systolischen Geräusches. In solchen Fällen ist neben der Herzirregularität und Herzschwäche die Dilatation des Herzens leicht zu erkennen, zu welcher sich nun noch die Verlangsamung der Schlagfolge als ungewöhnliche Complication hinzugesellt. Wenn wir also schon in den leichteren Fällen bemerkt haben, dass die Bradycardie mit einem geringeren Grad von Herzinsufficienz und (in Fall IV) auch mit einem etwas irregulären Puls verbunden sein kann, so tritt uns hier die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens vollends nicht als eine selbständige Functionsanomalie, sondern als eine Theilerscheinung einer einheitlichen Herzstörung entgegen, die in ihrer vollen Entwicklung das ausgesprochene Bild der Herzschwäche erkennen lässt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mein Hauptinteresse habe ich nun der Frage zugewendet, wie sich die Herzthätigkeit meiner Kranken unter der Einwirkung des Atropin gestaltet. Meine einschlägigen Versuche haben zu folgendem Resultat geführt:

In einem leichten Falle von Bradycardie (Fall I) bewirkte das Atropin, wie die beiliegende Atropincurve lehrt, eine ebenso hochgradige und ebenso rasch eintretende Beschleunigung der Herzthätigkeit wie beim gesunden Herzen jugendlicher Individuen; die Frequenz des Pulses wurde innerhalb 30 Minuten von 44 auf 108 Schläge per Minute gesteigert. In allen übrigen Fällen blieb die Wirkung des Atropin jedoch sehr beträchtlich hinter der Norm zurück, wie die Atropincurven von Fall III und IV, sowie alle Krankengeschichten lehren. Eine einigermaassen deutliche Wirkung des Atropins findet sich noch in Fall II, wo die Pulszahl beim ruhigen Liegen von 50 auf 87, in Fall VI, wo sie von 44 auf 78, und in Fall VII, wo sie von 56 auf 88 Schläge per Minute steigt. Die normale Beschleunigung auf 100 bis 130 Schläge, welche bei gesunden Individuen dieses Alters zu erwarten gewesen wäre, wurde jedoch bei Weitem nicht erreicht. In den übrigen Fällen beträgt die Beschleunigung durch Atropin nur 10 (von 60 auf 70 in Fall III), 13 (von 48 auf 61 in Fall IV) und 16 (von 44 auf 60 in Fall V) Schläge in der Minute, ist also nur sehr gering. Dass wir in diesem refractären Verhalten des Herzens gegenüber dem Atropin in der That ein pathologisches Phänomen zu sehen haben, wird dadurch bewiesen, dass nach dem Aufhören der Bradycardie und mit der fortschreitenden Genesung die normale Beschleunigung der Herzfrequenz durch Atropin sich wieder einstellt, wofür meine Fälle V und VII Beispiele bieten. Von den Beschleunigungen, die durch Stehen und Gehen bewirkt wurden, während die Kranken sich unter der Atropinwirkung befanden, sehe ich hier ab, da ich später noch diesen Punkt berühren werde.

Wir haben also constatirt, dass das Atropin bei der Bradycardie der Reconvalescenten [1]) eine viel geringere Pulsbeschleunigung bewirkt, als bei Gesunden, und damit ist der Beweis geliefert, dass diese Anomalie der Herzthätigkeit nicht durch eine Reizung des Vagus — mag dieselbe nun in seinen centralen oder peripheren Endorganen

1) Ich bemerke hier, dass, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, solche Reconvalescenten, welche nicht an Bradycardie leiden, ebenso lebhaft, ja vielleicht noch stärker auf Atropin reagiren, als Gesunde. Bei einem 24jährigen Typhusreconvalescenten ohne Bradycardie wurde die Pulsfrequenz durch 0,001 Atropin. sulf. von 74 auf 158 Schläge per Minute gesteigert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder im Verlauf seiner cardialen Fasern ihren Angriffspunkt haben — bewirkt wird. Läge ein abnormer Erregungszustand des Vagus der Bradycardie zu Grunde, so müsste die Zunahme der Pulsfrequenz nach einer Atropininjection grösser sein, als in der Norm, niemals aber könnte sie, wie das doch factisch der Fall ist, abnorm gering ausfallen oder fast ganz fehlen.

Man könnte nun andererseits vielleicht vermuthen, dass die Bradycardie der Reconvalescenten auf einer Atonie des medullaren Centrums der herzbeschleunigenden sympathischen Nervenfasern, des sogenannten Nervus accelerans, beruhe; allein auch diese Annahme muss zurückgewiesen werden, da nach Allem, was wir bis jetzt von diesem Centrum wissen, dasselbe in der Regel keinen permanenten Tonus besitzt. Auch geht aus meinen Versuchen hervor, dass leichte psychische Erregungen, wie Kopfrechnen, welche dem Herzen auf der Bahn des Accelerans beschleunigende Impulse zuführen, bei meinen Kranken ebenso gut die Pulsfrequenz steigern, wie bei Gesunden. Das wäre doch nicht gut möglich, wenn das medullare Centrum des Accelerans sich im Zustand einer verminderten Erregung befände.

Es bleibt uns also nur die Annahme übrig, dass die Ursache der Bradycardie der Reconvalescenten im Herzen selbst gelegen ist. Wir haben es nicht mit einer extracardialen, sondern mit einer cardialen Bradycardie zu thun. Da uns die letzten Ursachen, welche die permanente, rhythmisch-automatische Herzthätigkeit unterhalten, unbekannt sind, so können wir nur sagen: Das Herz hat die Fähigkeit verloren, in der normalen Frequenz zu pulsiren. Und da die klinische Beobachtung uns lehrt, dass die einzelnen Herzrevolutionen jedenfalls keine grösseren Blutquanta in die arterielle Bahn werfen, als in der Norm, da vielmehr der elende Puls und die mangelhafte Circulation das Gegentheil beweisen, so folgt daraus, dass die mechanische Arbeitsleistung des Herzmuskels während der Bradycardie unter das gewöhnliche Maass gesunken ist. Die Bradycardie der Reconvalescenten ist also ein Ausdruck der Herzschwäche und als solche zu beurtheilen.

Wenn wir den Grad der Herzschwäche nach der Wirksamkeit des Atropin beurtheilen wollen, so lehren unsere Versuche, dass hier sehr verschiedene Abstufungen möglich sind. In Fall I, wo das Atropin noch prompt wirkte, hat offenbar die Beseitigung der hemmenden Einflüsse des Vagus durch dieses Alkaloid schon genügt, um dem Herzen seine volle Schlagfrequenz wiederzugeben; in den Fällen II, VI und VII wurde durch die künstliche Lähmung des Vagus nur eine viel geringere Beschleunigung erreicht, und in den Fällen III,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV und V war es überhaupt nicht mehr möglich, das Herz durch dieses Mittel zu einer einigermaassen raschen Schlagfolge zu veranlassen. Im ersten Fall war also die Fähigkeit des Herzens, frequente Contractionen zu vollführen, jedenfalls besser erhalten, als in den späteren und vollends in den drei zuletzt angeführten.

Diese Ermattung des Herzens, die sich bei völliger Körperruhe geltend macht, wo alle von aussen aufs Herz wirkenden Reize und Erregungen nach Möglichkeit ausgeschlossen sind, braucht aber durchaus nicht mit einer verminderten motorischen Erregbarkeit verbunden zu sein. Wir haben vielmehr gesehen, dass solche Impulse, welche die Schlagfolge des Herzens beschleunigen, wie z. B. Kopfrechnen, Aufsitzen und Aufstehen, auf das in langsamerem Rhythmus arbeitende bradycardische Herz, wenn ich mich dieses Adjectivs bedienen darf, ebenso stark und häufig noch intensiver wirken, als auf das gesunde, mit ungeschwächter Energie arbeitende Organ. Mehrere meiner Krankengeschichten bieten hierfür den Beleg. In Fall II z. B. hatte der Kranke im Liegen 48 und unmittelbar darauf im Sitzen 132 Herzschläge in der Minute. Dieselbe sprunghafte Vermehrung der Pulsfrequenz lässt sich auch während der Atropinwirkung beobachten. Mit dem Aufhören der Bradycardie lässt die übermässige Reizbarkeit des Herzens wieder nach; so konnte bei dem Patienten von Fall II, nachdem er genesen war, die Herzfrequenz durch Aufsitzen von 60 Schlägen nur auf 92 Schläge per Minute gebracht werden.

Die Analogie dieses Verhaltens des bradycardischen Herzens mit dem vieler nervöser Centralorgane liegt auf der Hand — wissen wir doch, dass sich auch bei ihnen die functionelle Schwäche mit abnormer Reizbarkeit zu verbinden pflegt. Ich möchte daher die Bradycardie der Reconvalescenten als reizbare Schwäche des Herzens bezeichnen. Zu dieser Auffassung passt sehr gut die schon angeführte Thatsache, dass die Verlangsamung der Herzthätigkeit bei meinen Reconvalescenten häufig von zeitweiligen Erregungszuständen des Herzens unterbrochen wurde, während welcher ohne ersichtlichen Grund ein sehr frequenter Puls vorhanden war.

Durch die übergrosse Empfänglichkeit für herzbeschleunigende Reize unterscheidet sich die Bradycardie der Reconvalescenten sehr deutlich von derjenigen Form der verlangsamten Herzthätigkeit, die sich bei schweren organischen Erkrankungen des Herzens findet. Bei letzteren ist die Bradycardie kein variables Phänomen, sondern bleibt unverändert bestehen, einerlei ob der Kranke liegt, steht oder geht.[1])

1) Auch in Fall V meiner Beobachtungen wurde die Schlagzahl des Herzens durch Aufsitzen fast gar nicht beeinflusst, doch dürfte es sich hier um eine an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben gesehen, dass sich die Bradycardie in schwereren Fällen mit weiteren Symptomen der Schwäche und Dilatation des Herzens, sowie mit Irregularität der Herzthätigkeit verbindet. Gerade diese schwereren Fälle haben mich veranlasst, die Bradycardie als eine Aeusserungsform der Herzschwäche aufzufassen. Ich glaube nun, dass neben meinen klinischen Beobachtungen und Versuchen am Krankenbett auch experimentelle Thatsachen zur Stütze dieser Ansicht angeführt werden können. Wir wissen aus den Arbeiten von Heidenhain[1]), Waller[2]), Knoll[3]) u. A., dass durch intracardiale Blutdrucksteigerungen, welche durch Reizung der Vasomotorencentra in der Medulla oblongata, durch Erstickung und andere Eingriffe am Versuchsthier erzielt werden können, einerseits eine relative Insufficienz des Herzens mit Dilatation der Ventrikel und ungenügender systolischer Entleerung derselben und andererseits ein Stadium der frequenteren Herzaction und darauf Arhythmie und Irregularität der Herzthätigkeit hervorgerufen wird. Es kann aber auch gelegentlich bei jenen Versuchen noch eine dritte Veränderung des normalen Rhythmus der Herzthätigkeit, nämlich eine Verlangsamung der Pulsfrequenz, zu Stande kommen, wie die in den citirten Arbeiten enthaltenen Curventafeln beweisen. Wenn die Experimentatoren selbst dieser Erscheinung auch nur wenig Gewicht beilegen, so steht die Thatsache doch fest. Die relative Insufficienz des Herzmuskels äussert sich dann also in denselben Symptomen, die wir in den schwereren Fällen von Bradycardie an unseren Patienten beobachtet haben. Bei diesen letzteren ist nun freilich von einer völligen Erlahmung des Herzens infolge einer übergrossen Blutdrucksteigerung nicht die Rede, wohl aber dürfte ein Missverhältniss zwischen dem vom Herzen zu überwindenden Blutdruck und der disponibeln Kraft des Herzens auch hier vorliegen. Eine durch die vorausgegangene fieberhafte Erkrankung verursachte Schwächung des Herzens dürfen wir in allen unseren Beobachtungen annehmen; oft können wir dieselbe sogar direct aus dem klinischen Befunde nachweisen. Falls aber die Herzenergie vermindert ist, so müssen über kurz oder lang

geborene Torpidität des Herzens handeln, denn auch nachdem Pat. so ziemlich genesen war und das Atropin schon wieder ganz normal wirkte, blieb die Beschleunigung durch Aufsitzen nur eine sehr geringe.

1) Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Archiv. Bd. V. 1872.

2) Die Spannung in den Vorhöfen des Herzens während der Reizung des Halsmarks. Du Bois' Archiv f. Physiologie. 1878.

3) Veränderungen des Herzschlages bei Steigerung des intracardialen Druckes. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. LXVI. Abth. III. 1872, und: Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Ebenda. Bd. IC. Abth. III. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die klinischen Symptome der Insufficienz des Herzens zu Tage treten, — es sei denn, dass der Blutdruck aus vom Herzen unabhängigen Gründen in demselben Verhältniss sinkt, als die Herzkraft abgenommen hat. Letzteres ist nun aber bei unseren Reconvalescenten offenbar nicht anzunehmen; vielmehr wissen wir, dass nach dem Abfall des Fiebers die Gefässspannung zunimmt und der Blutdruck sich seiner normalen Höhe nähert. Eine Ueberlastung des schwachen Herzens der Reconvalescenten kann also sehr leicht zu Stande kommen, und wir werden dann an unseren Kranken dieselben Erscheinungen erwarten dürfen, welche wir im Thierexperiment künstlich hervorrufen können. In der That gehören frequenter Puls, Neigung zu Herzklopfen und Irregularität der Herzaction — ich erinnere nur an die häufig zu beobachtenden Pulsintermittenzen bei der Krisis nach Pneumonie — zu den häufigsten Erscheinungen der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten. So wie im Experiment sich die Herzthätigkeit gelegentlich und scheinbar ohne Gesetzmässigkeit verlangsamt, so sehen wir auch bei Reconvalescenten mit schwachem Herzen zuweilen Bradycardie auftreten, deren specielle Ursache wir nicht kennen und deren Genese wir nicht durchschauen.

Es muss also der weiteren klinischen Beobachtung vorbehalten bleiben, die ätiologischen Momente festzustellen, welche zur Bradycardie der Reconvalescenten führen. Fürs Erste muss ich mich damit begnügen, die nahen klinischen und experimentellen Beziehungen festgestellt zu haben, in denen diese Functionsstörung des Herzens zu den übrigen Erscheinungen der Herzschwäche und Herzarhythmie steht. Ich kann jedoch nicht unterlassen, hierbei zu bemerken, dass schon Riegel[1]) darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Verlangsamung der Herzaction im Allgemeinen häufig mit Irregularität Hand in Hand geht.

Schliesslich wäre noch die Frage zu erledigen, ob der Bradycardie der Reconvalescenten anatomisch nachweisliche Veränderungen des Herzens zu Grunde liegen oder nicht. Da es sich hier um eine Störung handelt, die nach einiger Zeit von selbst wieder schwindet und an sich wohl nie zum Tode führt, so ist eine directe Entscheidung der Frage durch die anatomische und mikroskopische Untersuchung post mortem nicht zu erwarten. Schwerere Veränderungen des Herzens sind bei der kurzen Dauer und guten Prognose der Affection wohl höchst unwahrscheinlich; allein wir wissen, dass es auch leichtere, wenig ausgedehnte und reparable Erkrankungen

1) l. c. S. 284.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Herzfleisches giebt, und solche sind als Ursache der Bradycardie natürlich nicht auszuschliessen. Seit den schönen Arbeiten von Krehl[1]), Romberg[2]) u. A., welche nachgewiesen haben, dass myocarditische Processe überhaupt, auch solche, die eine günstige Vorhersage gestatten, nach Infectionskrankheiten viel häufiger sind, als wir bisher vermutheten, ist es besonders verlockend, solche leichtere Veränderungen anzunehmen. Andererseits ist es aber auch wohl denkbar, dass es sich lediglich um eine toxische Wirkung oder Nachwirkung der specifischen Stoffe handelt, die durch den infectiösen Krankheitsprocess im Organismus erzeugt worden sind und ihren schädigenden Einfluss auf das Herz ausüben, ohne anatomische Veränderungen desselben hervorzurufen. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass eine gewisse individuelle Disposition nothwendig ist, um nach einer Infectionskrankheit an Bradycardie zu erkranken, denn ohne eine solche wäre es nicht wohl zu verstehen, warum die letztere nicht bei allen Reconvalescenten beobachtet wird und nach schweren Infectionskrankheiten nicht häufiger zu sein scheint, als nach leichten. Bei dem Mangel positiver Anhaltspunkte halte ich es jedoch nicht für angebracht, mich auf weitere Vermuthungen einzulassen.

Die Bradycardie ist ein klinischer Krankheitsbegriff, der bei unseren heutigen Kenntnissen keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen am Herzen präjudicirt; wir werden uns daher häufig mit dieser klinischen Diagnose begnügen, aber freilich stets im Auge behalten müssen, dass in derselben die Aufforderung liegt, nach der anatomischen und physiologischen Grundlage derselben zu suchen.

---

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin in Wien. 1890. S. 374 und Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1891. Bd. XLVIII.

2) Ebenda.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

Ueber den Einfluss des Atropin auf die arhythmische Herzthätigkeit.

Von

Prof. Dr. Karl Dehio

in Dorpat.

(Mit 3 Curven.)

In seiner grundlegenden Arbeit über arhythmische Herzthätigkeit hat R. Heidenhain[1]) folgende experimentelle Thatsachen festgestellt:

Erstens: Wenn man bei künstlich respirirten Hunden nach Durchschneidung beider Vagi das verlängerte Mark elektrisch erregt und dadurch eine mehr oder weniger hochgradige Steigerung des Blutdrucks hervorruft, so wird dadurch zunächst eine starke Beschleunigung der Pulsfrequenz des Herzens bewirkt. Ueberschreitet jedoch die Blutdrucksteigerung eine gewisse obere Grenze, so macht diese Beschleunigung einer völlig arhythmischen und unregelmässigen Herzthätigkeit Platz.

Zweitens: Wenn der Blutdruck so weit gesteigert ist, dass frequente, aber noch regelmässige Pulsschläge erfolgen, so genügt es, die peripheren Vagusstümpfe durch faradische Ströme zu reizen, um die Arhythmie der Herzthätigkeit hervorzurufen, ohne dass eine weitere Steigerung des Blutdrucks nöthig wäre.

Hierdurch ist jedenfalls bewiesen, dass das Zustandekommen der Arhythmie ohne Betheiligung der Vagi erfolgen kann, aber durch Erregung der Vagi befördert wird.

Das Experimentum crucis zu diesen Entdeckungen Heidenhain's glaube ich durch einige Beobachtungen liefern zu können, die ich an Kranken mit arhythmischer Herzthätigkeit gemacht habe. In meiner diesem Aufsatz vorausgehenden Arbeit über die Bradycardie der Reconvalescenten[2]) finden sich zwei Krankengeschichten (Fall 6 und 7), in denen gleichzeitig mit der Verlangsamung der Herzthätigkeit auch eine Arhythmie derselben vorhanden war. Wurde bei diesen Kranken durch eine subcutane Atropininjection die Wirkung der Vagusendigungen aufs Herz ausgeschlossen, so wurde der Puls regelmässig, und die

1) Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Archiv. Bd. V. 1872.

2) Seite 74 dieses Bandes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arhythmie verschwand, um erst mit dem Nachlass der Atropinwirkung wiederzukehren. In diesen beiden Fällen handelte es sich um eine leichte, vorübergehende Irregularität der Herzaction, die mit der vollen Genesung der Patienten wieder verschwand.

Denselben Effect des Atropin habe ich in folgendem Falle von arhythmischer Herzthätigkeit beobachtet.

Herr N. N., Dr. med., 27 J. alt, soll als Gymnasiast an einem Herzfehler aus unbekannter Ursache gelitten haben. Später, als Student, wo er sich vollkommen wohl fühlte, hat er sich öfter von Prof. Vogel und Prof. Weil untersuchen lassen, welche am Herzen nichts Krankhaftes haben finden können. Seit 1½ Jahren hat Pat. bemerkt, dass sein Puls unrhythmisch wurde und Intermissionen zeigte, welche meistens mit subjectiv fühlbaren Doppelschlägen des Herzens verbunden waren; über sonstige stärkere Herzbeschwerden und über besondere Kurzathmigkeit hat Pat. nicht zu klagen.

Am 21. December 1891 constatirte ich bei dem gross und kräftig gebauten, aber etwas blassen jungen Manne, der nur über leichte Ermüdbarkeit und Unfähigkeit zu grösseren körperlichen Anstrengungen klagte, ein ganz geringes Oedem auf dem Sternum und den Tibiae. Das Herz ein wenig nach links vergrössert, die Töne rein, der Puls ziemlich klein, beträgt im Sitzen 80 Schläge per Minute und zeigt mehrfache Bigemini und Intermittenzen, welche letztere fast stets Doppelschlägen des Herzens entsprechen. Nach stärkerer Körperbewegung (Hantelturnen) steigt die Pulsfrequenz auf 112 Schläge per Minute, wobei die Irregularität desselben geringer ist als vorher.

Am Abend desselben Tages habe ich folgenden Atropinversuch angestellt:

8 Uhr — Min.: Pulsfrequenz 68, darunter 4 Bigemini und 1 Intermittenz,
8 = 5 = = 90, = 5 = = 1 =
8 = 15 = Injection von Atropin. sulf. 0,001 subcutan.
8 = 20 = Pulsfrequenz 80, darunter 11 Bigemini u. 0 Intermittenzen,
8 = 30 = = 93, = 4 = = 0 =
8 = 40 = = 110, = 2 = = 0 =
8 = 50 = = 104, = 2 = = 0 =
8 = 52 = = 154, = 0 = = 0 =

Diese letztere Steigerung der Pulszahl ist dadurch hervorgerufen worden, dass Pat. eine Minute lang mit eisernen Hanteln geturnt hat.

Während des ganzen Versuchs habe ich die Pulsfrequenz durch Auscultation des Herzens festgestellt. Der Puls war zu Anfang des Versuchs, auch abgesehen von den Bigemini, etwas unrhythmisch, die Pausen verschieden lang, aber doch nicht so ausgedehnt, dass sie nicht leicht von einer eigentlichen Intermittenz hätten unterschieden werden können. Mit dem Eintritt der Atropinwirkung wurde der Puls rhythmisch und nur ab und zu von einem Bigeminus unterbrochen. Als Intermittenz habe ich nur solche Unterbrechungen der Pulsfolge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gerechnet, wo auch auscultatorisch eine Herzaction vollkommen ausblieb. Die 5 Minuten nach der Atropininjection eingetretene starke Vermehrung der Bigemini entspricht dem Reizungsstadium des Vagus, welches der Atropinlähmung vorauszugehen pflegt.

Auch in diesem Falle, wo es sich um eine im Ganzen geringgradige Arhythmie des Herzens handelte, wurden unter dem Einfluss des Atropin die Bigemini und Intermittenzen seltener, während die Pulsfrequenz von 80 auf 104 Schläge per Minute gesteigert wurde. Die stärkere Körperbewegung durch Hantelturnen bewirkte jetzt, bei gleichzeitiger Atropinwirkung der Vagi, eine viel grössere Beschleunigung der Herzthätigkeit (auf 155 Schläge per Minute), als am Vormittag, wo Patient sich ebenso stark bewegte, ohne Atropin erhalten zu haben.

Diese Erfahrungen passen vortrefflich zu den oben angeführten Experimenten Heidenhain's. Während Letzterer durch Reizung der Vagi die Arhythmie hervorrufen konnte, habe ich durch Lähmung der Vagi mit Atropin die schon bestehende Arhythmie zum Schwinden gebracht.

Dieses gelingt jedoch nicht allemal, sondern blos in leichteren Fällen, wo die Arhythmie der Herzthätigkeit sich nur erst in vereinzelt auftretenden Doppelschlägen und Intermittenzen des Pulses äussert. In schwereren Fällen dagegen, wo dieselbe schon zu der als Delirium cordis bezeichneten völligen Regellosigkeit ausgeartet ist, da bleibt das Atropin auf die Frequenz und den Rhythmus des Herzschlages völlig wirkungslos und kann sogar bisweilen die Irregularität des Herzens steigern. Von den vielen Beispielen, die ich hierfür anführen könnte, möge nur eines hier seinen Platz finden.

G. W., 56 J. alt, Koch, will sich stets einer guten Gesundheit erfreut haben. Erst in den letzten Monaten hat er wegen Kurzathmigkeit nicht mehr arbeiten können. Des Nachts treten häufig Anfälle von cardialer Dyspnoe auf.

11. Mai 1892. Ziemlich schlecht genährter Mann von kleiner Statur, etwas cyanotische Nasenspitze und kühle Extremitäten. Geringes Knöchel- und Unterschenkelödem. Etwas beschleunigte Athmung, jedoch augenblicklich keine Orthopnoe. Der Radialpuls ist vollständig irregulär, giebt etwa 75 bis 80 fühlbare Pulse in der Minute, welche ganz unrhythmisch und sehr ungleich sind, so dass man auch keine Bigemini erkennen kann. Beim Auscultiren zählt man etwa 100 Herzactionen in der Minute. Die Herzgegend nicht vorgewölbt, abnorme Pulsationen weder am Thorax, noch am Halse sichtbar. In der Herzgegend ein schwacher, diffuser Herzstoss fühlbar. Bei stärkeren Schlägen fühlt man den Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, ein wenig nach aussen von der Mamillarlinie. Tiefstand der Lungenränder, die Herzdämpfung daher ziemlich klein. Bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Auscultation hört man an allen Herzostien zwei reine Töne, die auch bei schwachen Radialpulsen und bei frustranen Contractionen des linken Ventrikels gut zu hören sind. An der Aorta ist der zweite Ton zuweilen sehr leise und undeutlich. Pulsatio epigastrica ist nur während der Inspiration fühlbar. Leber nur wenig vergrössert, leicht fühlbar, wenig druckempfindlich. Urin frei von Eiweiss. An den hinteren unteren Lungenpartien viele kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche. Diagnose: Sklerose der Coronararterien.

Atropinversuch am 11. Mai:

11 Uhr — Min.: Pulsfrequenz: auscultirt 100—104, an der Radialarterie 70—80,
11 = 20 = Pulsfrequenz: auscultirt 100, an der Radialarterie 78.
11 = 25 = Pulscurve aufgenommen. Vgl. Curve 1.
11 = 27 = Injection von 0,002 Atropin. sulf. subcutan.
11 = 48 = Pulsfrequenz: auscultirt 104, an der Radialarterie 84.
11 = 52 = Pulscurve aufgenommen. Vgl. Curve 2.
11 = 57 = Pulsfrequenz: auscultirt 110, an der Radialarterie 77,
12 = 2 = = = 104,
12 = 11 = = = 89, = = = 84,
12 = 20 = Pulscurve aufgenommen. Vgl. Curve 3. Pupillen weit, von träger Lichtreaction. Trockenheit des Halses. Die Herztöne sind jetzt zweifellos leiser zu hören, als vor der Atropininjection, auch ist der Puls kleiner und leichter comprimirbar geworden.
12 = 35 = Pulsfrequenz: auscultirt 98, an der Radialarterie 72.

Im Allgemeinen kann man also sagen, dass in diesem Falle durch das Atropin, obgleich es in starker Dosis verabfolgt wurde (0,002), die Frequenz und die Irregularität der Herzaction nicht beeinflusst, wohl aber die Töne leiser und die schwachen Herzcontractionen noch schwächer wurden. Auch in den sphygmographischen Curven, die ich dieser Krankengeschichte beigefügt habe, ist eine Veränderung in der Art und dem Grade der Herzarhythmie nicht zu bemerken, wohl aber sind die Pulswellen im Allgemeinen nach der Atropininjection niedriger und weniger deutlich ausgeprägt, was ich in diesem Falle nicht auf eine zufällige Lageveränderung des Sphygmographen zurückführen möchte. Es ist ja auch experimentell festgestellt, dass das Atropin, abgesehen von seiner specifischen Wirkung auf die Vagusendigungen, in stärkeren Dosen auch die Energie der Herzcontractionen beeinträchtigt.

Die Erfahrung von der Wirkungslosigkeit des Atropin, welche sich bei allen Fällen von schwerer, permanenter Arhythmie des Herzens leicht bestätigen lässt, lehrt uns also, dass die Arhythmie auch nach Ausschliessung der Vaguswirkung unverändert fortbestehen kann. Nur leichte Fälle können durch Atropinlähmung des Vagus gemässigt oder aufgehoben werden, in schweren Fällen gelingt das nicht. Deshalb

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Curve 1. Vor der Atropininjection.

Curve 2. 23 Minuten nach der Atropininjection.

Curve 3. 53 Minuten nach der Atropininjection.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

müssen wir hier die letzten Ursachen der Arhythmie im automatischen Apparat des Herzens selbst und nicht in den der Herrschaft des Vagus unterworfenen Hemmungsvorrichtungen desselben suchen.

Die bis jetzt vorliegenden experimentellen und klinischen Erfahrungen lehren uns, dass die Arhythmie überall da entstehen kann, wo die dem Herzen auferlegte Arbeit der Leistungsfähigkeit desselben nicht entspricht, wo also eine Ueberlastung oder eine Insufficienz des Herzmuskels vorhanden ist. Aber freilich muss diese Ueberlastung oder Insufficienz bis zu einem gewissen Intensitätsgrade angestiegen sein, um Arhythmie zu bewirken. Wo dieser Grad noch nicht erreicht ist, da können die hemmenden Wirkungen des Vagus gleichsam neue Widerstände für die Herzarbeit schaffen und, sich zu den schon vorhandenen hinzuaddirend, den letzten Anstoss geben, um die Arhythmie auszulösen. So werden uns die leichten Fälle verständlich, in denen sich die Arhythmie durch Atropin beseitigen lässt.

Die schweren Fälle sind solche, wo die Irregularität des Herzens auch ohne die Mitwirkung des Vagus besteht; sie bieten ein vollkommenes klinisches Analogon zu den Heidenhain'schen Experimenten, in welchen auch bei durchschnittenen Vagis die Arhythmie eintrat, wenn nur die endocardiale Blutdrucksteigerung hierzu hoch genug war.

Wenn ich nun die Erfahrungen zusammenstelle, die ich über die Wirkung des Atropin auf die Bradycardie [1]) einerseits und auf die arhythmische Herzthätigkeit andererseits gesammelt habe, so ergiebt sich eine auffallende Uebereinstimmung.

Leichte Fälle von Bradycardie und leichte Fälle von Arhythmie können beide durch Atropin zeitweilig verringert oder beseitigt werden.

Schwere Fälle beider Affectionen widerstehen, wenn sie cardialen Ursprungs sind, gleichmässig der Wirkung dieses Alkaloids.

Wie bei der cardialen Bradycardie, so wird auch in ausgeprägten Fällen von arhythmischer Herzthätigkeit die Frequenz der Herzschläge durch Atropin nicht gesteigert.

Bei beiden Störungen hat also der Vagus seinen regulirenden Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens theilweise oder ganz verloren, und in dieser Thatsache sehe ich einen neuen Beweis für die schon in der vorhergehenden Arbeit betonte innere Verwandtschaft beider Affectionen.

1) Petersburger med. Wochenschr. 1892. Nr. 1, und dieser Band des Deutschen Archivs f. klin. Med.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Zur Lehre vom Oesophagusdivertikel.

Von

Dr. Armin Huber,
Privatdocent in Zürich.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Wir haben es im Folgenden ausschliesslich mit dem Pulsionsdivertikel Zenker's und v. Ziemssen's zu thun, jener merkwürdigen Sackbildung an der Schlund- und Speiseröhrengrenze, welche trotz ihrer grossen Seltenheit ein nicht geringes praktisches Interesse besitzt.

„Die Pulsionsdivertikel sind ein so seltenes Vorkommniss, dass der grossen Mehrzahl der Aerzte nie ein Fall davon unter die Hände kommt." Mit diesen Worten leiten Zenker und v. Ziemssen [1]) die grundlegende Darstellung dieser Form von Oesophagusdivertikeln ein, und die Casuistik, welche den Autoren damals zur Verfügung stand, schien diesen Satz vollauf zu bestätigen; konnten sie doch in einem Zeitraum, der volle 100 Jahre umfasste, nicht mehr als 27 fremde und eigene, durch die Section bestätigte Fälle dieser Art in der Literatur ausfindig machen. Auch seither ist die Casuistik über die Pulsionsdivertikel der Speiseröhre nur sehr spärlich bereichert worden. L. Rosenthal [2]) konnte seit der Zenker und v. Ziemssen'schen Publication kaum ein halbes Dutzend neuer Fälle auffinden.

Man wird es daher als gerechtfertigt erachten, wenn wir unsere Beobachtungen hier mittheilen, um so eher, als sowohl Aetiologie, als auch pathologische Anatomie dieser interessanten Krankheit noch keineswegs genügend aufgeklärt sind.

Leider kann ich nur von einem der drei vorliegenden Pulsionsdivertikel auch klinische Auskunft geben. Die beiden anderen

1) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Herausgeg. von v. Ziemssen. Bd. VII. 1. Hälfte. 1877.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 1192.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben demnach, abgesehen von ihrem casuistischen, blos pathologisch-anatomisches Interesse.

Der erste, auch klinisch beobachtete Fall ist folgender:

Mitte Juni dieses Jahres (1892) wurde ich zu einem 88jährigen Herrn W. im zürcherischen Oberland consultirt, welcher wohl mit Sicherheit an einem Divertikel des Oesophagus leiden musste.

Die Anamnese, die von einer Tochter des etwas schwerhörigen Herrn aufgenommen wurde, lautete folgendermaassen:

Pat. sei bis vor circa 20 Jahren recht corpulent gewesen, seither habe er bis vor Kurzem ganz allmählich und unmerklich an Körperfülle abgenommen. Seit wenigen Monaten aber sei rasche Abmagerung eingetreten.

Das Leiden, das jetzt einen ganz bedenklichen Charakter angenommen habe und den Kranken dem Hungertode zuzuführen drohe, datire offenbar schon circa 25 Jahre zurück. Es habe damit begonnen, dass dem Pat. ganz gelegentlich einmal Speisereste nach oben gekommen wären, die er offenbar schon vor einiger Zeit genossen haben musste. Eine ärztliche Untersuchung sei auf ein bestimmtes Ereigniss hin vorgenommen worden, welches auf den Kranken ganz besonders Eindruck gemacht hatte: Es kamen eines Tages eine ganze Anzahl von Kirschsteinen zum Vorschein, nachdem er volle 2 Monate keine Kirschen mehr gegessen hatte. Dr. Rudolf Meyer in Zürich habe dazumal — es sollen jetzt 22 Jahre seither vergangen sein — aus diesen Angaben und aus entsprechendem Sondenuntersuchungsbefund schon die Diagnose auf eine Sackbildung im Oesophagus gestellt und hätte dem Kranken die Aussicht eröffnet, dass er, wenn nicht eine intercurrente Krankheit dazwischen käme, einst diesem Leiden erliegen werde.

Die Erscheinung sei immer häufiger geworden, dass der Kranke so zu sagen unmotivirt, bei gutem Appetit und bestem Wohlbefinden Speisen, die er kurz zuvor genossen hatte, wieder von sich geben musste. Bis vor circa 8 Jahren habe er aber doch noch ganze Mahlzeiten zu sich nehmen können, ohne während des Essens von Regurgitationen geplagt worden zu sein. Seither habe er aber fast regelmässig während der Hauptmahlzeit vom Tisch weggehen und einen Theil der Speisen wiederhergeben müssen. In den letzten Jahren habe der Pat. zu seinen Mahlzeiten viel mehr Zeit in Anspruch nehmen müssen, als die übrigen Familienglieder. Im letzten Jahre habe er stets während des Essens mehre Male die Speisen wiederhergegeben, ohne sich vom Tisch zu bemühen. Seit mehreren Jahren hat er nur noch breiige und flüssige, seit 2 Jahren beinahe nur noch flüssige Nahrung zu sich genommen.

In den letzten 8—9 Jahren habe man beim Trinken sehr häufig ein eigenthümliches gurgelndes Geräusch gehört, wie wenn man eine Flasche mit Wasser anfüllen würde.

Eine sichere Veranlassung zu seinem Leiden kennt Pat. nicht. Doch habe er zeitlebens die üble Gewohnheit gehabt, die Speisen heiss und sehr schnell zu essen. Als Curiosum erzählte man, dass der Kranke auch in seinen gesunden Tagen nie Pillen schlucken gekonnt hätte, sie seien meistens wieder zurückgekommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bis zu seinem 50. Jahre habe der Kranke hin und wieder an rheumatischen Beschwerden und an Migräne gelitten, daneben aber sich ungetrübter Gesundheit erfreut.

Bei der Untersuchung des Kranken hatte man es mit einem sehr hochgradig abgemagerten Manne zu thun.

Am Halse liess sich nichts Besonderes wahrnehmen, noch abtasten. Beiderseitige Struma mittleren Grades. Schwache Herzaction. Lungen nichts Besonderes. Ebenso Abdominalorgane mit Ausnahme starker Inguinalhernien. Kein Fieber. Pat. gab an, dass er gar keine Speisen mehr herunterbringe und wohl verhungern müsse.

Bei der Untersuchung mit Olivensonden verschiedensten Kalibers blieben diese ausnahmslos bei 27 Cm. von der Zahnreihe entfernt stecken, und zwar nicht an einer harten, höckerigen Stelle, sondern, wie es schien, in einem weiten, elastisch nachgiebigen Sacke.

Als ich den vermutheten Sack mittelst Aspirators zu entleeren suchte, kam circa 1 Esslöffel voll eines milchkaffeefarbenen dünnen, unzersetzten Breies zum Vorschein.

Während des Eingiessens von Wasser in die Speiseröhre mittelst Hegar'schen Trichters hörte man auf Distanz ein ganz charakteristisches Geräusch, das analog ist dem Gurren, das man beim Anfüllen eines hohen Glases oder einer Flasche mit Flüssigkeit wahrnimmt.

Von einem Schluckgeräusch in der Magengegend war während des Trinkactes gar nichts wahrnehmbar.

Durch Combination der Anamnese mit dem Befund war die Diagnose auf Divertikelbildung am oberen Ende der Speiseröhre so zu sagen sicher zu stellen.

An eine Radicaltherapie — Exstirpation des Sackes — konnte in Anbetracht des hochgradigen Verfalls des Kranken und seines ausserordentlich hohen Alters — er hätte in wenigen Tagen das achtundachtzigste Lebensjahr erreicht! — nicht gedacht werden.

Man musste sich auf eine Palliativtherapie beschränken: Ernährung per clysma, Dämpfung des Hungergefühls durch narkotische Mittel.

Der Kranke starb nach 6 Tagen. Wie in so manchem anderen Falle, hatte sich auch hier der Pat. gegen die Application des Nährklysmas gesträubt, und es war ganz allmählicher Hungertod eingetreten.

Ich machte in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Dr. Goldschmied von Fehraltorf die Autopsie und habe Kehlkopf mit Trachea und Speiseröhre sammt Magen in Spiritus aufbewahrt. Das Präparat ist auf Fig. 1 abgebildet (Photographie). Sie sehen einen normalen Kehlkopf, aber da, wo Sie den Oesophagus erwarten, sehen Sie einen circa 9½ Cm. langen Blindsack, von im Ganzen cylindrischer Gestalt und 8 Cm. Umfang. Der Sack zeigt scheinbar continuirliche Schleimhautauskleidung. Er ist von mir nachträglich eröffnet und an seiner vorderen Fläche, welche mit der Speiseröhre in toto adhärent war, stumpf frei präparirt worden.

Am oberen Ende des Sackes sieht man eine kleine unansehn-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

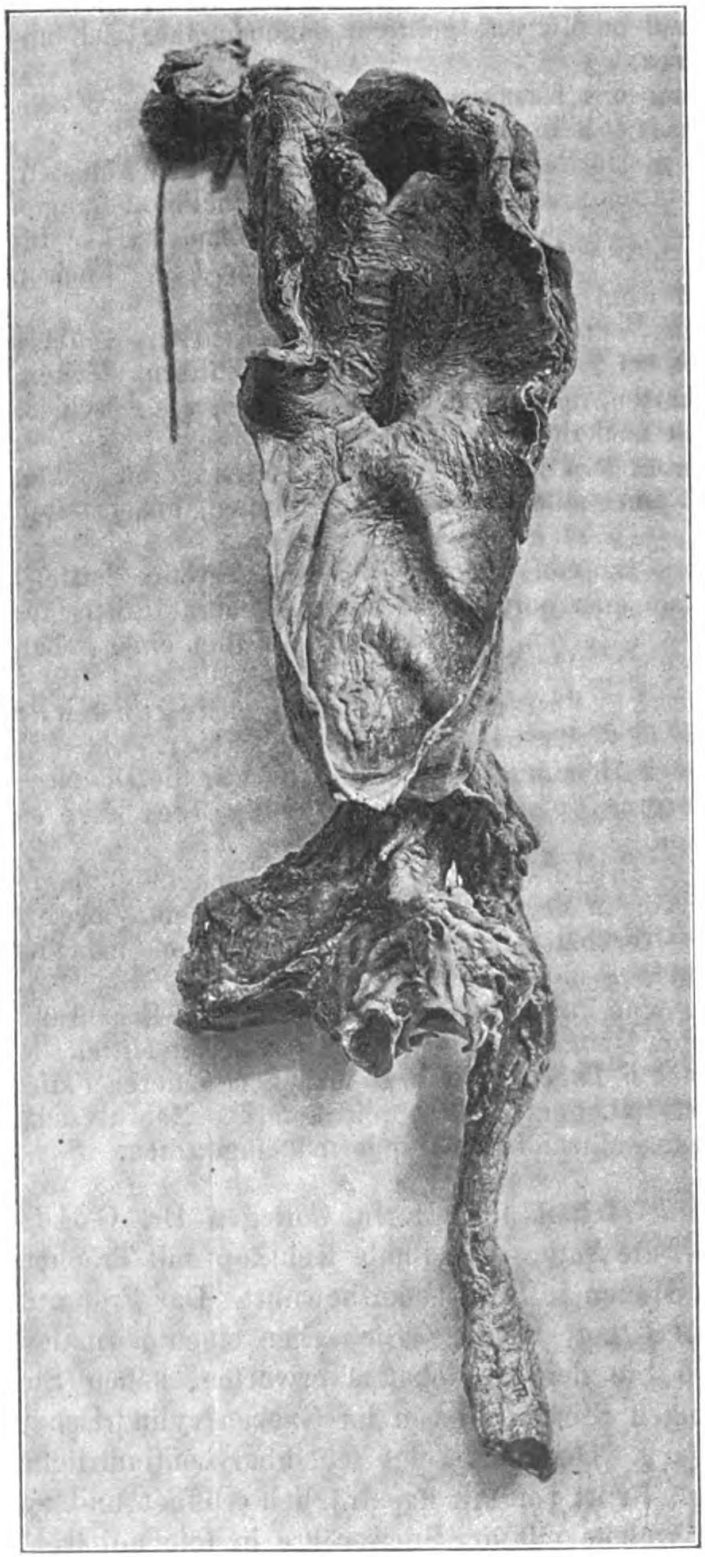


Fig. 1.

liche, schlitzförmige Oeffnung (es steckt ein Nagel darin), welche ebenfalls mit Schleimhaut ausgekleidet ist und sich als die Eingangsöffnung zum Oesophagus nachweisen lässt. Die Oeffnung erscheint verengert, ohne dass von Geschwulstbildung oder Narbe oder Verhärtung sich das Geringste nachweisen liesse. Als verzerrter Schlitz misst die Oeffnung nur 2 bis 3 Mm., in ausgespanntem Zustande circa 5 Mm.

Bei der Besichtigung des Präparates fällt ferner auf, wie gerade die senkrechte Flucht der hinteren Larynxwand genau in der Richtung der vorderen Divertikelwand liegt, und dass in ebendieser Flucht auch die Eingangsöffnung für die Speiseröhre liegt. Die Divertikelhöhle ist also zur geradlinigen Fortsetzung des Schlundraumes geworden, der Oeso-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phagus ist durch Compression nach vorn gedrückt und dementsprechend auch die Schlundöffnung der Speiseröhre nach vorn zu aus der Axe verdrängt. Diese Verhältnisse lassen sich sehr deutlich aus der Photographie des Präparates I erkennen.

Es leuchtet ein, wie schwierig dadurch die Erreichung des Oesophaguslumens mit einer gewöhnlichen Sonde werden musste.

Der Anfang der sackartigen Ausstülpung ist gerade unterhalb der Ringknorpelplatte, an der Grenze von Schlund- und Speiseröhre gelegen.

Die äussere Fläche des von seiner Adventitia befreiten Divertikels zeigt an seiner rechten Flanke eine feine, 6,5 Cm. lange, strangartige Auflagerung, welche von oben nach unten allmählich immer dünner und feiner wird. Zu oberst, unterhalb der Stelle, wo der Strang in die Pharynxmusculatur übergeht, misst er 5 Mm., zu unterst 2 Mm. Sein unteres Ende ist etwas unterhalb der Mitte des Sackes. In Zupfpräparaten aus dieser Auflagerung gelingt es fast ausnahmslos, unter dem Mikroskop quergestreifte, gut erhaltene Muskelfasern nachzuweisen. Selbst aus einer noch viel tiefer, beinahe am Fundus des Blindsacks gelegenen Partie der Divertikelwand gelingt es, vereinzelte, spärliche quergestreifte Muskelfasern mikroskopisch nachzuweisen.[1])

Diese Fasern werden wohl mit Sicherheit auf den unteren Schlundschnürer bezogen werden müssen, da ein anderer Muskel nicht in Betracht kommt.

Auf die Bedeutung dieses Nachweises werden wir weiter unten mit einem Worte noch zu sprechen kommen.

Der Magen erscheint bezüglich seiner Schleimhaut normal und, was bei dem precären Ernährungsmodus des Kranken als geradezu auffällig bezeichnet werden muss, eher vergrössert als verkleinert, wenn sein Fassungsvermögen geschätzt werden soll. Die Distanz vom Fundus zum Pylorus beträgt 22 Cm., die Höhe von der grossen zur kleinen Curvatur circa 12 Cm.

So viel zu unserem eigenen Präparat!

Nun hatte Herr Prof. Ribbert die Liebenswürdigkeit, mir zwei hierhergehörige Präparate der pathologisch-anatomischen Sammlung der Hochschule zur Beschreibung zu überlassen, wofür ich auch an dieser Stelle herzlich danke.

---

1) Unter anderen Herren überzeugten sich bei der Demonstration des Präparates in der städtischen Aerztegesellschaft von Zürich die Herren Prof. Ribbert und Privatdocent Hanau von der Richtigkeit dieser Angaben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In dem einen von diesen zwei Präparaten (Fig. 2) haben wir ein schönes Gegenstück zu dem unsrigen (Fig. 1). Der Sack ist ungefähr

Fig. 2.

gleich lang, 9,7 Cm., dagegen volle 14 Cm. im Umfang messend. Die Sackwandung ist hier bedeutend dicker, circa 4 Mm. gegen 1 Mm. im Maximum des ersten Präparates. Der Beginn des Divertikels

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist wieder genau an derselben Stelle unmittelbar unter der Platte des Ringknorpels. Die Eingangsöffnung zum Oeso-

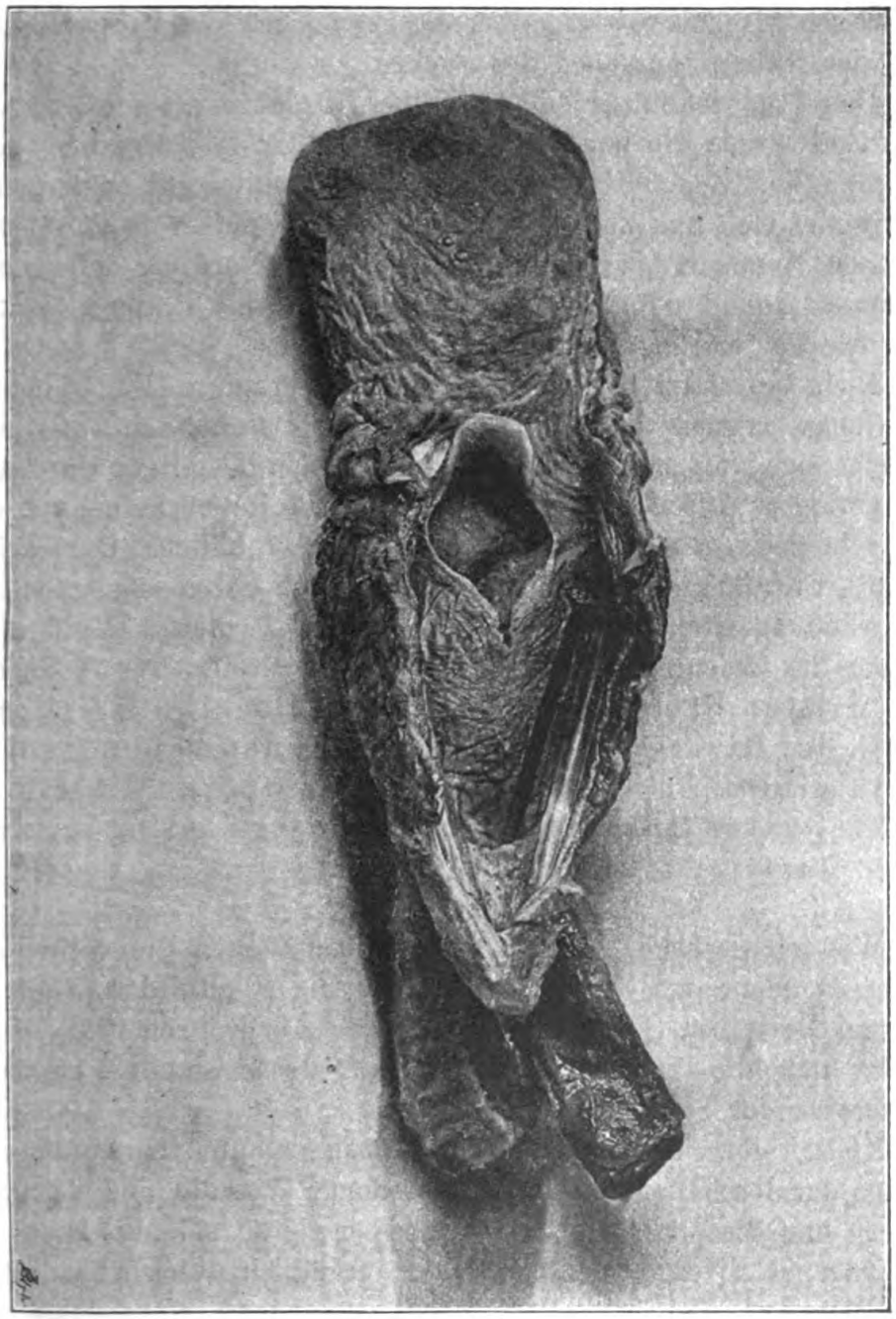


Fig. 3.

phagus erscheint hier etwas grösser und leichter passirbar, als in unserer eigenen Beobachtung. Der Schlitz misst hier 7 Mm. in der Breite und 1,4 Cm., wenn er auseinandergedrängt ist, von vorn nach hinten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von Musculatur am eigentlichen Sacke konnte ich nichts entdecken, nur am Halse, und zwar an der vorderen Seite, findet sich ein halbkreisförmig angeordnetes Bündel quergestreifter Fasern. Leider wissen wir ebensowenig über die Provenienz des Präparates, wie über das frühere Aussehen des Sackes.

Das Präparat muss jedenfalls über 10 Jahre alt sein. Denn zu jener Zeit wurde ein neues Sammlungsinventar mit Angabe von Abstammung und Zugehörigkeit aufgestellt und seither gut weitergeführt. Hier findet sich nun unser Divertikel bei den Speiseröhrenpräparaten als erste Nummer, aber ohne jede weitere Bemerkung, eingetragen, so dass dazumal offenbar ebensowenig über das Präparat bekannt war, wie heute.

Nicht besser ergeht es leider dem dritten Präparat (Fig. 3) in dieser Beziehung, es muss jedenfalls auch älteren Datums sein. Es unterscheidet sich dieses Divertikel von den beiden bisherigen durch seine viel geringere Ausdehnung und mag wohl im Leben keine oder doch nur recht geringgradige Erscheinungen gemacht haben. Der Sack ist nur $3^1/_2$ Cm. lang. Er ist leicht conisch nach unten zugespitzt. Die Sackwandung ist hier sehr dünn, kaum 1 Mm. dick. Die Schlundöffnung des Oesophagus misst $1^1/_2$ Cm. in der Breite. Auch in diesem dritten Falle sehen wir genau dieselbe Ursprungsstelle der Divertikelbildung, wie bei den beiden anderen.

In einem Zupfpräparat aus der oberen Hälfte des Sackes waren zahlreiche Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung nachweisbar.

Wie wir gesehen, geben unsere Beobachtungen die volle Bestätigung zu dem Satze, dass diese Art von Divertikelbildung stets von ein und derselben Stelle ausgeht. „Sie haben ihren Sitz, wie es scheint ausschliesslich, am untersten Theil des Schlundes, gerade an der Grenze der Speiseröhre“ (Zenker).

Keine Uebereinstimmung herrscht bislang unter den Autoren bezüglich der Beschaffenheit der Sackwandung. Dass die innerste Schicht Mucosa und diese von einer Submucosa begleitet sei, das geben Alle zu. Dagegen divergiren die Ansichten bezüglich des Vorhandenseins einer Muskelschicht.

Zenker und v. Ziemssen urgiren für die Deutung des Processes eine Vorstülpung der Schleimhaut zwischen den auseinandergedrängten Muskelfasern — die Bildung einer Schleimhauthernie (Pharyngocele), sie negiren das Vorhandensein einer Muskelschicht oder bezeichnen sie zum Mindesten als zweifelhaft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Manche andere Autoren aber, vor allen Klebs[1]), König[2]) und v. Bergmann[3]), treten dieser Anschauung entgegen und verweisen auf entgegengesetzte Befunde bei ihren eigenen Untersuchungen, wo, wenn nicht eine eigentliche Muskelschicht, so doch jedenfalls animalische Muskelfasern in der Sackwand gefunden worden sind. Ein ganz besonders überzeugendes Präparat (aus der Göttinger Sammlung) mit gut ausgebildeter Muskelschicht bildet König (l. c.) ab.

Wir haben gesehen, dass wir sogar nahe am Fundus des Sackes I noch quergestreifte Muskelfasern gefunden haben, und dass sie irgendwo anders herstammen, als von der Constrictor inferior-Musculatur oder aus der eigentlichen Muscularis des Oesophagus, ist nicht anzunehmen. Und ebenso unzweideutig zeigt Präparat III das Eingehen einer Muscularis in die Sackwandbildung, oder, wenn wir uns etwas vorsichtiger ausdrücken wollen, da wir aus Schonungsrücksichten für das Präparat nicht den ganzen Sack demoliren durften: wir constatirten das Vorkommen quergestreifter Musculatur in der oberen Hälfte des Sackes, welche wiederum keine andere Provenienz zulässt, als die oben betonte.

Bei Präparat II war dagegen der Befund ein negativer! Allerdings ist ja nicht ausgeschlossen, dass man beim Untersuchen des ganzen Sackes nicht da und dort doch dünne Muskelbündel gefunden hätte. Das Schonungsprincip gegenüber dem Präparat verbot uns eine zu ausgiebige Absuchung. Dass übrigens bei einem so sehr umfangreichen Sacke die Musculatur so wie so recht spärlich vertheilt erscheinen musste, leuchtet ein, und es ist gewiss kein Zufall, worauf übrigens schon Klebs (l. c.) aufmerksam gemacht hat, dass gerade bei den kleinsten Säcken die Muskelhaut am deutlichsten erhalten, die Muskelfasern am reichlichsten zu finden sind.

Die principielle Streitfrage, ob man überhaupt an den typischen Pulsionsdivertikeln des Oesophagus, beziehungsweise des Schlundes, quergestreifte Muskelfasern und somit Ueberreste einer Muskelhaut nachweisen könne oder nicht, ist nach unserer Ansicht durch fremde und eigene Untersuchungen unzweifelhaft im positiven Sinne entschieden.

Zenker und v. Ziemssen haben die von ihnen verfochtene

---

1) Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. I.

2) Krankheiten des Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. Lfg. 35.

3) Archiv f. Chirurgie. Bd. XLIII. 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entstehungsweise des Oesophagusdivertikels im Verein mit häufig wiederkehrenden anamnestischen Angaben dazu benutzt, dem Trauma eine hervorragende ätiologische Rolle zuzuschreiben. Einklemmung von Fremdkörpern oder festen Bissen im Schlunde sollten Muselfasern auseinanderdrängen oder zerreissen und dadurch den Anstoss zur Sackbildung abgeben, weil dadurch ein Locus minoris resistentiae geschaffen würde. Durch den Schluckact werde die im Rachenraum befindliche Flüssigkeit unter einen bedeutenden Druck versetzt, und durch diese Pression wäre dann Gelegenheit gegeben, dass eine bestehende Grube stärker vertieft und ausgedehnt würde, bis aus dieser der beutelartige Anhang geworden sei, in dem sich die zur Deglutition bestimmten Massen ansammeln, um dann durch ihr Gewicht ihn noch weiter herabzuzerren (v. Bergmann, l. c.).

Andere Autoren aber denken bei der Entstehung des Pharynxdivertikels mehr an eine congenitale Anlage, die erst im späteren Leben zur vollen Ausbildung gelangt.

So, meint König (l. c.), liege die Annahme nahe, dass wie am Halse durch den Verschluss der Kiemenbogen mannigfache Störungen (Fisteln, Cysten) ganz gewiss entstehen, auch durch die verschiedenen Bildungsvorgänge, die Abschnürungen im Gebiet des embryonalen Oesophagus Gruben und Sackbildungen, und zwar gerade an der gedachten Stelle, durch Entwicklungsanomalien herbeigeführt werden können. Eine Anlage, eine flache Grube, könne schon von Kind auf bestehen.

Dass Strictureu des Oesophagus, rigider Kehlkopf, Strumen, welche von manchen Autoren als ursächliche Momente für Entstehung des Divertikels angesprochen werden, kaum ernstlich als solche in Betracht gezogen werden dürfen, liegt auf der Hand, und v. Bergmann betont mit Recht, dass Millionen Menschen verknöcherten Kehlkopf und harte oder grosse Strumen haben, dabei aber keine Divertikel, und die grosse Mehrzahl der Divertikelträger hätte keinen starren Kehlkopf und keinen drückenden Kropf. Und eine ähnliche Ueberlegung bestehe für die Strictureu: Unter den Divertikeln finde man keine Strictureu und über den Strictureu keine wirklichen Divertikel.

v. Bergmann hält es für nicht unwahrscheinlich, dass manche Divertikel aus Ueberresten der einzelnen inneren Kiemenfurchen (Visceraltaschen) hervorgehen, namentlich jene Fälle, in welchen diese Divertikel neben congenitalen Fisteln sich fanden, und auch solche, wo Speiseröhrendivertikel genau an den Stellen lagen, an welchen Ueberreste von den bezeichneten Visceraltaschen vorzukommen pflegen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber als Resumé embryologischer Ueberlegung und hierhergehöriger Befunde führt v. Bergmann aus: „dass, ehe wir in der Lösung unserer Frage nach der ersten Anlage des späteren Pulsionsdivertikels Fortschritte machen, wir auf neue klinische Beobachtungen und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen angewiesen seien".

Kocher[1]), der in neuester Zeit über zwei von ihm operirte Oesophagusdivertikel berichtet, kommt zu dem Schlusse, dass ein bestimmter Anhaltspunkt für die Zurückführung des Leidens auf embryonale Verhältnisse zur Stunde nicht vorliege. Der Befund an seinen Präparaten, wo die Muscularis fehlte, sei geeignet, eine rein mechanische Entstehung des Divertikels durch Ausstülpung als die wahrscheinlichste erscheinen zu lassen. Er legt die Möglichkeit nahe, dass bei einem der Patienten sehr häufiges Erbrechen eine ätiologische Rolle gespielt haben dürfte.

Virchow[2]) hat sich in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 19. November 1890 bei Anlass der Discussion über den v. Bergmann'schen Vortrag „Der Oesophagusdivertikel und seine Behandlung" dahin geäussert, „dass er auch nicht im Stande sei, über die Entstehung dieser Divertikel etwas ganz Sicheres mitzutheilen. Im Allgemeinen habe er immer die Ansicht getheilt, dass bei der Beständigkeit des Sitzes dieser Form gerade sie in einem bestimmten Verhältniss zu entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen stehen müsse. In dieser Beziehung liege es jedenfalls nahe, an die Kiemenspalten zu denken, wie v. Bergmann dies gethan habe. Er sei nicht abgeneigt, sich der Ansicht anzuschliessen, dass durch eine Störung in der Schliessung einer fötalen Spalte die erste Grundlage für die Bildung dieser Divertikel gelegt werde."

Auch von König, v. Bergmann u. A. wird gerade die Constanz des Sitzes als auf congenitale Anlage des Leidens hinweisend bezeichnet. Allein Zenker macht, wie uns scheint mit vollem Recht, darauf aufmerksam, dass nirgends wo anders die Schlundmusculatur so dünn sei, wie in der Gegend der unteren Querfasern des Constrictor pharyngis inferior, und nirgends ihre Anordnung ein Auseinanderdrängen der Fasern so sehr wie hier begünstige. Und abgesehen von ihrer anatomischen Prädisposition biete sie auch den Gelegenheitsursachen den günstigsten Angriffspunkt, weil an ihr, als der engsten Partie des Schlundes und wegen der Unnachgiebigkeit ihrer an die

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. April 1892.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 1192.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ringknorpelplatte gehefteten vorderen Wand, Bissen und Fremdkörper besonders leicht stecken bleiben.

Nach unserem Dafürhalten spricht auch der Nachweis von quergestreiften Muskelbündeln an den Säcken nicht gegen die traumatische Veranlassung des Pulsionsdivertikels. Nur muss dann die reine Hernienbildung im Sinne Zenker's fallen gelassen werden. Allerdings werden wir sehen, dass ein principieller Unterschied zwischen der Zenker'schen Auffassung und der unsrigen doch nicht besteht.

Zenker postulirt, wie wir ihn verstehen, eine brüske circumscripte Dehiscenz im Muskel, durch welchen allmählich die Schleimhaut durchschlüpft. Solange er keine Muskelfasern nachwies, war diese Anschauung die gegebene. Wir aber, die wir die seitherigen Befunde und unsere eigenen mit der Entstehungsweise in Einklang bringen müssen, nehmen an, dass da, wo Muskelfasern an verschiedenen Stellen des Sackes, ganz besonders am Fundus, gefunden werden, es sich nicht um einen circumscripten Muskelriss, sondern um ein mehr diffuses Auseinanderreissen der Muskelfasern handelt, diffus in dem Sinne, dass die einzelnen feinen Bündel auf eine gewisse Fläche hin von einander getrennt werden. Auf diese Weise wird die Hauptmasse der Wand doch von der Mucosa gebildet, und Muskelfasern werden andererseits dabei doch auch nicht fehlen.

Wenn durch das Trauma ein Locus minoris resistentiae, eine geschwächte Muskelstelle geschaffen ist, so wird durch die allmähliche Belastung des kleinen Sackes und die Druckwirkung während des Schluckens neben der Lockerung des retropharyngealen Bindegewebes eine immer weiter gehende Auseinanderzerrung der geschwächten Muskelstelle statthaben, es entsteht ein immer grösserer relativer Muskeldefect im Sacke, bis schliesslich nichts mehr da ist, als Mucosa.

College Hanau, mit dem ich die Sache besprach, glaubt, dass hier analoge Verhältnisse bestehen möchten, wie beim Aneurysma: Im Aneurysmasack fehle gewöhnlich die Media, indem sich ein narbiges Bindegewebe (aus Intima, Adventitia u. s. w.) zwischen den Rändern der Mediabrücken heraustreibe. Die Media könne aber insulär (fleckweise) doch in ihnen vorhanden sein, wenn das Aneurysma eben mehreren dicht aneinandergelegenen Medialücken seine Entstehung verdanke. Eben solchen mehreren, vielen, dicht aneinandergelegenen, traumatisch entstandenen, nachträglich stark gedehnten Muscularislücken verdankt nach unserer Anschauung in vielen Fällen das Pulsionsdiver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tikel seine Entstehung. Dass die Zenker'sche Anschauung in manchen anderen Fällen ihre Geltung haben kann, wollen wir ausdrücklich zugestehen.

Ein Punkt, der nach unserer Ansicht sehr zu Gunsten des rein mechanischen Zustandekommens des Divertikels spricht, und über den man nicht zu leicht hinweggehen kann, ist der so häufig constatirte späte Beginn des Leidens. Zenker und v. Ziemssen konnten von 10 Fällen feststellen, dass in 8 das Uebel erst nach dem 40. Lebensjahre begann. Auch von den meisten seither bekannt gewordenen Fällen ist der Beginn des Leidens im mittleren Alter oder noch später verzeichnet. König (l. c.) hat 2 mit Beginn in den 30er und 2 in den 40er Jahren (ohne Section) beobachtet, Neukirch[1]) einen in den 30er Jahren (ohne Section). v. Bergmann's (l. c.) Patientin zeigte die ersten Erscheinungen in ihrem 33. Jahre, Kocher's 2 Kranke, nach schriftlich eingeholter Erkundigung, in den 40er und 50er Jahren. Nur ein von Niehans[2]) operirter Kranker war zur Zeit der Excision erst 27 Jahre alt, während über den Beginn seines Leidens aus der Mittheilung nichts ersichtlich ist.

Bei Kindern, ja sogar jugendlichen Individuen unter 20 Jahren ist unseres Wissens noch kein typischer Pulsionsdivertikel secirt oder auch nur im Leben unzweifelhaft festgestellt worden. Und nun erst unser Kranker, der mit 60 Jahren oder noch später erkrankte und erst im 88. Lebensjahre verstarb! Das wird man doch zugeben müssen, dass es überaus unwahrscheinlich erscheint, dass eine angeborene Sackanlage in die 60 Jahre latent bleibt, keine Erscheinungen macht und dies erst auf das 7. und 8. Decennium aufspart.

Es scheint uns, dass gerade solche ungewöhnlich spät auftretende Divertikel und die Seltenheit ihres Vorkommens in jungen Jahren mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gegen die congenitale Natur sprechen, während andererseits durch das gelegentliche Vorkommen des Leidens in jüngeren Jahren diese Wahrscheinlichkeit nicht im Geringsten gegentheilig beeinträchtigt wird.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse für das Trauma. Solche können jederzeit im Leben vorkommen; vielleicht bedarf es dazu mehrerer, öfters wiederholter, bis es zur Divertikelbildung kommt.

Ich glaube, dass wir auch in unserer eigenen Beobachtung in dem hastigen, überstürzten und zu heissen Essen Trauma genug finden, um die Veranlassung für die Sackbildung zu verstehen,

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXVI.

2) Zesas, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXVIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abgesehen davon, wie leicht und häufig überstürztes Essen zu mechanischen Verletzungen, zu Steckenbleiben von Gräten, Knochen oder Bissen Veranlassung giebt, ohne dass solche Vorkommnisse besonders anamnestisch registrirt zu werden brauchen.

Wir möchten recht eindringlich den Wunsch aussprechen, dass in Zukunft bei Divertikelträgern daraufhin geachtet werde, ob man es mit Schnellessern oder Schnelltrinkern zu thun habe, welche die Bissen ungekaut verschlingen und zweite Bissen und Schlucke wieder nachschicken, bevor die ersten weit genug nach unten spedirt sind, und dadurch ihr Leben lang den Pharynx maltraitiren. Gerade bei der angenommenen Bedeutung dieser permanenten Insultirung würde man leicht verstehen können, warum die Divertikelträger so häufig in die höheren Jahre kommen, bis sie ihr Leiden acquiriren, bezw. bis sich dasselbe kundgiebt.

Auch die recht bedeutende Prävalenz des männlichen Geschlechts unter den Divertikelkranken findet nur bei Annahme der Traumaätiologie etwelche Erklärung, gar keine bei derjenigen der congenitalen Anlage.

Die Diagnose des typischen Pulsionsdivertikels wird im Allgemeinen als nicht zu schwierig zu bezeichnen sein, ganz besonders bei genügend langer Dauer des Leidens.

In unserer eigenen Beobachtung haben zwei der hauptsächlichsten und charakteristischsten Divertikelerscheinungen gefehlt: der Wechsel in der Durchgängigkeit des Oesophagus und der Nachweis einer deutlich sicht- und fühlbaren Geschwulst aussen am Halse, neben der Trachea.

Wohl ist das erstgenannte Symptom nur bei einer einmaligen Untersuchung vermisst worden und hätte vielleicht bei genügend langer Exploration und combinirten Manipulationen ein anderes Resultat gegeben. Ich denke hier besonders an die Anwendung der von Zenker und Leube angegebenen Divertikelsonde, welche gestattet, durch eine beliebig zu erzeugende Biegung der Spitze im Winkel nach vorn um die Ecke herum in die Speiseröhre zu gelangen, sowie an das vereinte Hereinstecken von Sonden und Kathetern in das Divertikel, wie dies Kocher mit Erfolg ausgeführt hat. Uebrigens macht Leube[1]), jedenfalls mit gutem Grunde, darauf aufmerksam, dass mit diesem Wechsel der Durchgängigkeit die Diagnose doch nicht so einfach zu machen sei, als theoretischer Weise gewöhnlich angenommen werde.

1) Spec. Diagnose der inneren Krankheiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ewald[1]) hat auch schon Fälle von Speiseröhrenkrebs beobachtet, welche das Symptom des wechselnden Durchlassens und Steckenbleibens der Sonde darboten und ihm daher die Diagnose auf Divertikel nahe legten. „Das eine Mal handelte es sich um carcinomatöse Neubildungen im Verlauf der Speiseröhre, welche nicht zu einer Verengerung derselben führen. Am oberen Rande der carcinomatösen Stelle befinden sich Veränderungen der Schleimhaut, welche die Bildung kleiner sackartiger oder brückenartiger Falten der Schleimhaut zur Folge haben. Geht man nun in die Tiefe ein, so findet man an dieser Stelle einen Widerstand, wenn man gerade in eine solche Tasche hineinkommt, das andere Mal geht die Sonde ganz leicht daran vorbei und ohne oder nur mit einem geringen Widerstand in die Tiefe hinunter." „In einem anderen Falle, der wohl einzig in seiner Art dasteht, handelte es sich um ein breit in die Fläche gewachsenes und zu keiner erheblichen Strictur der Speiseröhre führendes Carcinom, welches 12 Cm. oberhalb der Cardia sass. Aber 5 Cm. über dieser carcinomatösen Stelle befand sich in der Speiseröhre eine knopfartige geschwulstförmige Hervorragung, etwa so wie ein Champignon, der sich in das Lumen der Speiseröhre hinein vorwölbte. Diese knopfartige Geschwulst war offenbar sehr erectiler Natur, und zeitweise blieb man bei der Sondirung an dieser Stelle sitzen, das andere Mal konnte man sie überwinden und mit Leichtigkeit in die Tiefe hineindringen ...."

Doch das sind sehr grosse Raritäten. Zur Differentialdiagnose zwischen Divertikel und Carcinom wird man sich vor Allem an das Factum halten, was auch Ewald u. A. schon hervorheben, dass das Divertikelhinderniss viel höher sitzt, als die carcinomatöse Strictur, die ja vorwiegend im unteren Drittel der Speiseröhre zu liegen pflegt.

Auch auf die spastischen Stricturen machte Ewald aufmerksam, als solche, welchen die Eigenthümlichkeit zukomme, dass sie zu gewissen Zeiten die Sonde durchlassen, zu anderen nicht, und dass auch bei ihnen grössere Quantitäten von Speisemassen vor der verengten, spastisch contrahirten Stelle angehäuft werden. Doch liessen sie sich dadurch leicht vom Divertikel absondern, dass fast immer der Spasmus mit Hülfe einer sehr dicken Sonde zu überwinden sei, während dünne Sonden vor der contrahirten Stelle aufgehalten werden und nicht weiter kommen.

Was die sonst so sehr in den Vordergrund der Divertikelsymptome geschobene sicht- und fühlbare Geschwulst am Halse

1) Berliner klin. Wochenschr. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei grösseren Divertikeln betrifft, so muss doch darauf aufmerksam gemacht werden, dass es z. B. in vier in den letzten Jahren publicirten Fällen von Neukirch, v. Bergmann und Kocher gerade so gut wie in unserer, der fünften, Beobachtung fehlte, obwohl alle diese fünf Divertikel zu den grösseren gerechnet werden müssen. Offenbar spielt hier der Umstand eine grosse Rolle, ob das Divertikel dorsal oder aber mehr lateral gelagert sei; im letzteren Falle wird es ceteris paribus leichter abtastbar sein. Jedenfalls darf aber auf das Vorhandensein dieser Erscheinung nicht unter allen Umständen gezählt werden.

Trotz des Fehlens zweier so zu sagen klassischer Symptome in unserem Falle war die Diagnose so sicher zu stellen, wie dies überhaupt nur geschehen kann: Die 25jährige Dauer des Leidens, dessen Zunahme während dieser Zeit, die 2 Monate liegengebliebenen Kirschsteine, das Regurgitiren der Speisen hätten bereits zur Sicherung der Diagnose genügt. Der objective Befund, den wir noch dazu erhoben — Steckenbleiben der Sonde im oberen Theile des Oesophagus in einem elastischen Sacke, die Entleerung des Sackes durch den Aspirator, die akustischen Phänomene beim Füllen des Sackes —, bestätigte dann noch aufs Schönste die aus der Anamnese gestellte Diagnose.

Endlich noch einige Worte über Prognose und Therapie unseres Leidens!

Die Zenker-v. Ziemssen'sche Zusammenstellung ergab, dass unter den 27 durch die Section bestätigten Fällen 13 an den Folgen des Divertikels starben, 8 an anderen Krankheiten, von 6 war die Todesart nicht bekannt. Man ersieht aber schon aus diesen wenigen Zahlen, dass das Pulsionsdivertikel das Leben ernstlich gefährdet, wenn auch die Leidensdauer in vielen Fällen eine recht lange genannt werden muss.

Bis vor Kurzem musste sich die Therapie damit begnügen, durch gelegentlich geglücktes Einführen der Magensonde oder durch Rectumernährung die Ernährung des Kranken zu ermöglichen, sobald der Divertikelträger sich durch gewöhnliche Nahrungszufuhr nicht mehr auf dem Gleichgewicht erhalten konnte. Wie precär aber dieser erstere Weg, leuchtet ein, und wie mühsam und unzureichend der zweitgenannte, ist auch bekannt. Wollte man zum Messer greifen, so kam nur die Gastrostomie in Frage.

Nur ganz vereinzelte Fälle waren bekannt geworden, wo durch ausdauernde und consequent durchgeführte Sondenbehandlung (Fall Berkhan) oder durch Ernährung in bestimmter Lage (Liegen auf der rechten Seite, Fall Neukirch) allmählich wieder der normale Weg für die Speisen gebahnt wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber erst in neuester Zeit hat man den Schritt zur Radicaloperation gewagt und hat mit Erfolg den Sack exstirpirt.

Wir finden schon bei König aus dem Jahre 1880 die warme Befürwortung dieser Operation. Soviel ich gesehen, ist Niehans[1]) der Erste, der im Frühjahr 1888 ein Pulsionsdivertikel bei einem 27jährigen Manne excidirte. Tod an Collaps. Seitdem aber sind drei Fälle mit ausgezeichnetem Erfolg in dieser Weise behandelt worden: der erste von v. Bergmann (l. c.) im Jahre 1889 und zwei weitere von Kocher (l. c.) in den beiden letzten Jahren.[2])

Somit ist der Wunsch von v. Ziemssen und v. Zenker, den sie ihrer klassischen Darstellung der Divertikel aus dem Jahre 1877 mit auf den Weg gaben, in Erfüllung gegangen: „Die Radicalheilung von Divertikeln durch operative Eingriffe von aussen gehört zur Zeit noch zu den frommen Wünschen, doch dürfen wir hoffen, dass in Zukunft auch diese Operation mit Hülfe des Lister'schen Verfahrens zu einer relativ ungefährlichen werden wird." Die Asepsis wird das Ihrige beitragen, die Prognose der Operation in den Händen Berufener zu einer guten zu gestalten.

Dass wir unseren 88jährigen Mann in seinem so sehr heruntergekommenen Zustande nicht mehr dem Chirurgen übergeben wollten, braucht wohl trotz der gepriesenen Chancen der Radicalheilung kaum entschuldigt zu werden.

Mikroskopisch-anatomischer Befund.

Es erscheint mir zweckmässig, anhangsweise noch einige Bemerkungen über die histologische Beschaffenheit der Sackwandungen folgen zu lassen.

Normaler Pharynx (Fig. 4, S. 120). Um zur Beurtheilung des Pathologischen ein normales Vergleichsobject zu haben, gebe ich auf Abbildung 1 einen Schnitt von der Pharynxwand (Ringknorpelhöhe) eines 70jährigen Mannes. Er ist in der Längsrichtung des Pharynx geführt. Das Epithel ist beim Schneiden des nicht eingebetteten Präparates losgerissen und verloren gegangen.

Man sieht nun, wie die Muscularis (M. constrictor pharyng. infer.) eingerahmt ist nach innen von der Mucosa (lockerere obere und

---

1) Zesas, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXVIII.

2) Anmerkung bei der Correctur. In allerjüngster Zeit berichtet Schwarzenbach über einen weiteren geheilten Fall aus der Billroth'schen Klinik. (Wiener klin. Wochenschr. 1893.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

festere untere Lage derselben) und nach aussen von einer wiederum doppelten Bindegewebslage (festere innere und lockere, an manchen Stellen mit Fett untermengte äussere adventitielle Gewebslage).

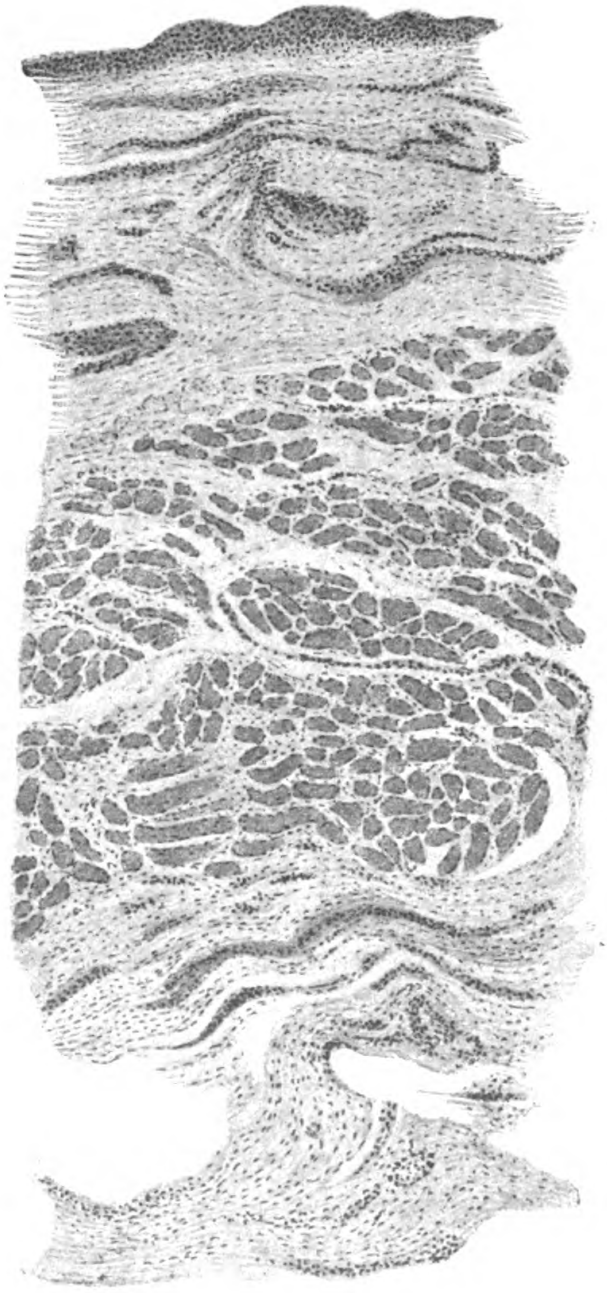


Fig. 4.

Divertikel I (Fig. 5). Der Schnitt ist in der Längsrichtung des Sackes geführt und stammt vom unteren Drittel dessen hinterer Wand.

Das Epithel fehlt. Die oberste Schicht ist aus einem Bindegewebe gebildet, das sich durch feine Faserung und grossen Kernreichthum auszeichnet. Papillen zum Theil noch vorhanden. Die Hauptmasse der Wand aber wird durch ein im Schnitt längsverlaufendes, ziemlich derbfaseriges Bindegewebe gebildet, das sich an verschiedenen Stellen in zwei Lagen spaltet, in dessen Zwischenraum sich lockeres Gewebe oder zum Theil auch quergetroffene Bindegewebsbündel einschieben. An einer kürzeren Stelle schiebt sich auch etwas Fett dazwischen. Sonst findet sich Fettgewebe nur ausserhalb dieser Gesammtschicht vor. Grössere und kleinere Blutgefässe in allen Schichten. Schon recht oberflächlich ziemlich bedeutende Arteriolen. Von Drüsen und Musculatur nichts vorhanden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Epikrise: Die Wandung des Divertikels besteht also offenbar aus der stark veränderten eigentlichen Mucosa (kernreiche Innenschicht) und aus jenen beiden derberen Bindegewebslagen, welche innen (als eine Art von Submucosa) und aussen die Muscularis begrenzen. Dieselben sind hier nach Schwund oder Dehiscenz der Musculatur offenbar zusammengetreten und bilden die Ausstülpung. Das Fettgewebe liegt zumeist wie normaler Weise nach aussen von der extramusculären Bindegewebslage.

Fig. 5.

Divertikel II (Fig. 6, S. 122). Das Stück, von dem der Schnitt stammt, ist ebenfalls der hinteren Wand entnommen. Schnittrichtung ist auch hier Längsrichtung des Sackes.

Der Schnitt zeigt schon makroskopisch zwei ungefähr gleich breite Schichten: 1) die äussere[1]), etwas schmalere (*a*), besteht aus sehr lockerem, dünnfaserigem Bindegewebe (peripharyngeales Gewebe). 2) Die innere Schicht, die eigentliche Wandung des Divertikels, erscheint schon mit blossem Auge betrachtet dicht und stärker gefärbt. Mit blossem Auge unterscheidet man an ihr wieder zwei Schichten, eine äussere, die eosin gefärbt ist und von aussen nach innen zu allmählich intensiv roth wird, und eine innere, die überwiegend hämatoxylin blau gefärbt ist.

1) In Fig. 6 ist in *a*, um Platz zu sparen, nur der kleinere Theil dieser äusseren Hälfte wiedergegeben. Sie würde, vollständig gezeichnet, beinahe denselben Raum einnehmen wie die ganze übrige Figur. Ihre Structur ist überall dieselbe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit der Lupe besehen lassen sich folgende weitere Einzelheiten erkennen:

Die blaue, innere Schicht besteht wieder aus zwei Lagen einer

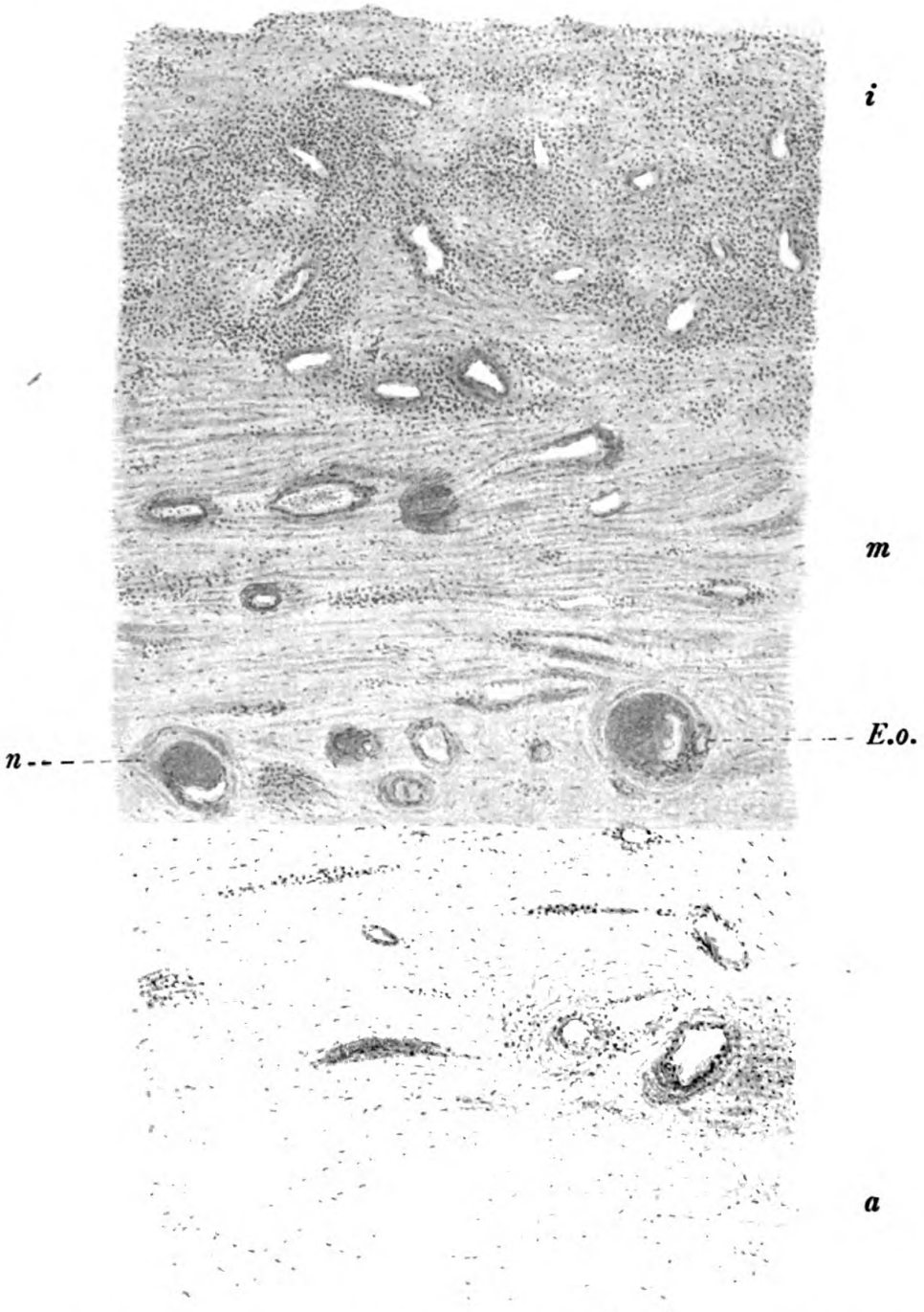


Fig. 6.

ganz schmalen innersten, gleichmässig blauen und einer dickeren äusseren, die aus blauen und rothen, sich gegenseitig durchsetzenden Theilen besteht. In denselben sind schon mit der Lupe sehr reich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche Gefässe zu erkennen. Die blauen Stellen folgen besonders den Gefässen, dieselben umgebend.

In der rothen Schicht, welche, wie bereits angedeutet, durch verschiedene Färbungsgrade auch eine Zweitheilung erkennen lässt, kann man mit der Lupe einen reichlicheren Gehalt an Gefässen in der inneren, deutlicher tingirten Lage erkennen.

Mikroskopisch zeigt sich Folgendes:

Das Epithel fehlt vollkommen. Auch kein Rest mehr davon vorhanden. Ebenso ist von dem Papillarkörper nichts mehr zu erkennen. Die Begrenzungsfläche der innersten Schicht gegen das Lumen des Sackes zu ist fast vollkommen eben. Auf kurze Stellen erscheint sie von einer dünnen, oftmals zerrissenen Fibrinschicht überlagert.

Die blaue (innere) Schicht selbst besteht aus einem gefässreichen granulationsartigen Gewebe (*i*). Die Gefässe haben alle Capillartypus. Ein Theil derselben zeigt deutlich senkrecht aufsteigende Richtung. Nach der Tiefe (aussen) zu wird allmählich das Gewebe deutlicher faserig durch Zunahme der intercellularen Substanz. Die Gefässe werden dickwandiger.

In der rothen (mittleren) Schicht (*m*) überwiegen die bindegewebigen Bestandtheile: horizontalfaseriges Bindegewebe mit Rundzellenkernansammlung um die venösen Gefässe herum. Sodann findet man gelegentlich Nervenquerschnitte mit enganliegenden, wie es scheint durch den Nerven beengten Blutgefässlumina (*n*). An einer Reihe von Arterienquerschnitten trifft man hochgradige Endarteriitis obliterans (*E. o.*). Musculatur und Drüsen fehlen überall.

Epikrise: Die Wand des Divertikels wird, vom lockeren Adventitialgewebe abgesehen, von einer derberen Bindegewebsschicht gebildet, welche wohl den beiden derberen bindegewebigen Schichten der Pharynxwand, d. h. den tiefsten Lagen der Mucosa und der direct aussen auf der Muscularis gelegenen entspricht. Dieselben sind offenbar entzündlich, stark verdickt und mit einander verschmolzen. Je mehr man nach innen kommt, um so mehr nimmt das faserige Bindegewebe ab und wird die Structur dem Granulationsgewebe ähnlich. Die innerste Schicht entspricht wohl der ursprünglichen Mucosa resp. deren oberer Schicht, allerdings ohne Epithel und Papillarkörper und hochgradig durch entzündliches Infiltrat und damit verbundene Zellwucherung verändert. Scharf zu differenziren sind die einzelnen ursprünglichen Schichten übrigens nicht mehr.

Ein ganz anderes Bild zeigt nun endlich Divertikel III (Fig. 7). Der Schnitt stammt etwa aus der mittleren Höhe des kleinen Sackes (hintere Wand).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier findet man nichts als quergestreifte Musculatur, meist der Länge nach getroffen.

Die Längsstreifung resp. Spaltung in Fibrillen ist fast überall, an einer ganzen Anzahl von Fasern auch Querstreifung, deutlich aus-

Fig. 7.

geprägt. Von wachsiger Degeneration ist nichts zu sehen. Die Muskelfasern liegen in einem zarten Bindegewebe. Im ganzen Präparat ist nirgends eine Kernfärbung wahrnehmbar. Alles diffus gefärbt. Offenbar handelt es sich bei diesem Divertikel um ein schlecht conservirtes, stark macerirtes Spirituspräparat, woraus auch das Fehlen der ganzen Mucosa erklärt werden muss.

Figg. 4, 5 und 6 sind bei Vergrösserung mit Zeiss A, Ocular 2, Fig. 7 mit Zeiss C, Ocular 2 gezeichnet.

Zum Schlusse ist es mir eine angeneheme Pflicht, den Herren Prof. Ribbert und Privatdocent Hanau für das freundliche Interesse, das sie dieser Arbeit entgegenbrachten, meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Ueber Lungenschrumpfung aus der ersten Lebenszeit.

Ein Beitrag zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiektasien.

Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig.

Von

Dr. Walther Francke.

(Mit 2 Abbildungen.)

Das Vorkommen einer aus angeborener Atelektase hervorgegangenen Lungenschrumpfung wird zwar bereits in älteren Mittheilungen erwähnt; eine genauere Feststellung der betreffenden Lungenveränderung auf Grund ihres pathologisch-anatomischen Verhaltens ist aber erst durch die Arbeit von Heller[1])*) und seinen Schüler Feustell[2]) bewirkt worden. Haben die ebenberührten Darstellungen, auf die unten noch des Näheren zurückzukommen ist, bisher auch keinen Widerspruch erfahren, so finden sich doch andererseits Mittheilungen von bestätigenden Beobachtungen sehr spärlich, und es darf daher auf die relative Seltenheit charakteristischer, hierher gehöriger Befunde geschlossen werden. Im Hinblick hierauf erscheint der im Folgenden besprochene Fall um so mehr der Veröffentlichung werth, als derselbe die durch angeborene Atelektase entstandene Lungenschrumpfung in einer bisher noch nicht beobachteten Ausdehnung darbietet, und zwar in Verbindung mit einer sehr auffälligen Deformität des Thorax. Dieselbe gab auch die Veranlassung für die Entstehung der unten wiedergegebenen Bilder. Mein verehrter, zu früh verstorbener Lehrer, Prof. Braune, konnte sich des Falles von seiner Klinikerzeit her sehr wohl erinnern und hat denselben später in seiner Arbeit[3]) über den Sternalwinkel verwerthet. In dieser Arbeit finden sich die leider einzigen dem Lebenden abgewonnenen Abbildungen, welche die erwähnte Thoraxdeformität veranschaulichen.

*) Das Literaturverzeichniss befindet sich am Schluss dieser Arbeit.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Liebenswürdigkeit Braune's verdanke ich auch mehrere Mittheilungen über die klinische Vorgeschichte dieses Falles.

Der im Alter von 58 Jahren verstorbene Handarbeiter T. stammte nicht aus belasteter Familie; von seinen 12 Kindern starben 8 an acuten Krankheiten, 4 waren zur Zeit seines Todes gesund. T. war, wie er selbst erzählt hat, bis zu seinem 20. Lebensjahre gesund, dann erkrankte er mit Husten, Auswurf und Fieber und wurde 4 Jahre lang im alten Jacobshospital an hochgradigem Lungenemphysem behandelt.

Als eclatantes Beispiel eines solchen ist er auch, wie Braune erzählte, in den Kliniken wiederholt vorgeführt worden, unter Anderem auch von Oppolzer als Beispiel eines im jugendlichen Alter vollentwickelten Lungenemphysems.

Bereits seit dieser Zeit war T. vollständig arbeitsunfähig. 3 Jahre später (1860) lag er über 3 Monate im Jacobshospital wegen „Pneumonie und Lungenemphysem mit Bronchitis". Dann fehlen die Mittheilungen über seinen Zustand bis zum Jahre 1882. Von dieser Zeit ab war er regelmässiger Gast abwechselnd der Polikliniken und der Krankenhäuser.

Die Diagnose lautete zumeist auf Emphysem und chronische Bronchitis. Nur 2mal (1882 und 1889) wurde auch eine Infiltration der rechten Spitze festgestellt. In den 1889 und 1890 über ihn geführten Krankengeschichten (aus den früheren Jahren waren dieselben leider nicht mehr vorhanden) wird einstimmig die auffällige Thoraxdeformität betont.

Von sonstigen, hier interessirenden klinischen Befunden sei nur hervorgehoben, dass die untere Grenze des Lungenschalls auf dem Rücken in der Höhe des 7. Proc. spinosus gefunden wurde, und dass die Auscultation des Rückens sehr scharfes hauchendes Athmen mit hohem Pfeifen, besonders beim Exspirium, sowie über dem linken Unterlappen schwächeres Athmen und zähe, knackende Geräusche hören liess. Ende 1890 hat dann T. noch zwei Schlaganfälle gehabt, von denen er sich angeblich rasch wieder erholte, und im April 1891 kam er moribund ins Krankenhaus, wo er kurz darauf verstarb.

Aus dem von Herrn Geheimrath Prof. Birch-Hirschfeld dictirten Sectionsbericht interessirt uns vorzugsweise die Thoraxdeformität und der Befund an den Brustorganen. Die übrigen hiermit nicht im Zusammenhang stehenden pathologischen Veränderungen sind hier nicht berücksichtigt worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die sofort in die Augen fallende Thoraxdeformität beruht:

1. auf sehr ausgesprochener Verlängerung des Brustkorbes;
2. auf bedeutender Vergrösserung des Tiefendurchmessers der oberen Partien, die ihren Ausdruck findet in der bogenförmigen Vorwölbung des oberen Theiles des Sternum und der ausgesprochenen Vorwölbung der 1. bis 3. Rippe unter sehr starker Ausprägung eines an seinem Scheitel kantenartig nach vorn vorspringenden Winkels zwischen Manubrium und Corpus sterni (Angulus Ludovici);
3. auf einer von der 6. Rippe abwärts an bemerklichen, sehr starken (wie durch Einschnürung gebildeten) Verminderung des Thoraxumfanges (gleichsam eine Wespentaille bildend), während die unteren Thoraxränder wieder nach aussen umgebogen sind.

Besser als durch eine eingehende Beschreibung lassen sich diese Formveränderungen aus den beifolgenden Abbildungen erkennen, die der oben citirten Abhandlung Braune's entlehnt sind.

Fig. 1.

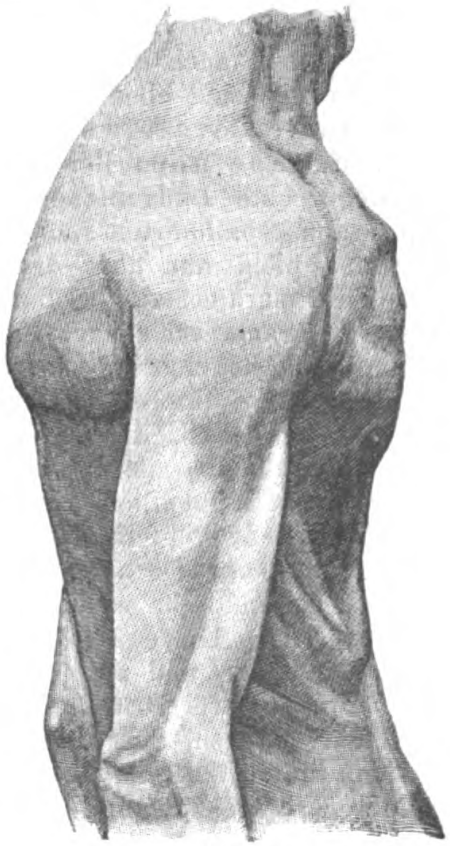


Fig. 2.

Bei Eröffnung des Thorax zeigen sich die Rippenknorpel hochgradig verkalkt. Die linke Pleurahöhle ist leer, das mediastinale Fettgewebe geschwunden, die rechte Lunge durch alte pleuritische Adhäsionen mit der Thoraxwand verlöthet. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei, enthält circa 150 Ccm. klarer, seröser Flüssigkeit, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blätter glatt und spiegelnd, an der hinteren Seite etwas Blutfarbstoffimbibition, im visceralen Pericard vereinzelte Ekchymosen. Das Herz liegt mit seinem rechten Ventrikel vollkommen frei, der linke wird vom Lobulus lingualis bedeckt. Die Längsaxe des Herzens liegt fast wagerecht.

Das Herz bedeutend verbreitert; der rechte Ventrikel und Vorhof enorm erweitert, trotzdem übertrifft die Dicke der Musculatur des ersteren die Norm um das Dreifache. Im rechten Herzohr der Wand fester anhaftende Thrombusmassen (geschichtete Form). In Vorhof und Kammer reichliche, dunkle Cruormassen.

Der linke Ventrikel nicht hypertrophisch, schlaff, sein Fleisch braun atrophisch, mit einzelnen Schwielen.

Endocardium und Klappen in beiden Herzhälften nicht verdickt.

Aorta stark dilatirt.

Situs normal, die Intima glatt, geringe Verfettungen.

Arteria pulmonalis sehr stark erweitert, zeigt bei ihrem Ursprung eine Breite von 10,5 Cm., die linke Art. pulm. eine solche von 7,5 Cm., die rechte von 8,3 Cm., Klappen der Pulmonalis gedehnt. Die Wand erscheint von normaler Dicke, die Intima zart, an einigen Stellen etwas verfettet; auch die feineren Aeste beiderseits erweitert. Die Pulmonalvenen sind ebenfalls sehr weit, die Intima überall zart.

Foramen ovale weit offen, Ductus Botalli obliterirt.

Lungenbefund: Bei Eröffnung der Thoraxhöhle fiel bereits auf, dass der rechte Lungenlappen retrahirt war und der linke obere Lappen mit ballonirten Rändern die Mittellinie nach rechts hin überragte und nicht nur über der durch pleuritische Adhäsionen fixirten Spitze die Pleura costalis berührte. Dieser obere Lungenlappen war dabei blass, von grauer schiefriger Farbe, erweiterte Infundibula deutlich erkennbar, das Lungengewebe überall lufthaltig. Erwähnung verdient noch, dass der vordere untere Theil des Lappens durch eine Einkerbung etwas abgesetzt ist; gleichzeitig ist derselbe noch in höherem Grade emphysematös aufgetrieben, als der oberste Theil des Lappens. Die äusserste Spitze dieses Lappentheils reicht mit ihrem zungenförmigen Ende tief hinab bis zur Zwerchfellshöhe. Ueber der letzterwähnten Lungenpartie ist die Pleura etwas sehnig verdickt. Die Bronchien des ganzen linken Oberlappens sind sehr weit.

Der linke Unterlappen stellt im Ganzen eine wenig über faustgrosse Masse dar, und zwar zeigt sich auf dem Durchschnitt, dass dieselbe etwa zu zwei Dritteln aus einem schwärzlichen, von schwieligen Zügen durchsetzten, aber doch lufthaltigen Lungengewebe besteht, während das hintere Drittel von einer weichen, röthlichen, luftleeren Masse gebildet wird, welche nur hier und da an den Grenzen einige pigmentirte Streifen erkennen lässt. Auffallend ist das Verhalten der Bronchien in den eben erwähnten Lungenpartien. Schon der Hauptbronchus des Lappens erscheint sehr kurz, die Bronchien zweiter und dritter Ordnung ebenfalls verkürzt und erweitert; ihre Mucosa narbenartig verdickt, dabei netzförmig bis gitterartig durch zwischen den meist quergestellten Vorsprüngen hervortretende, feine Ausbuchtungen. Diese erweiterten Bronchien enden in ein System dicht neben einander gelagerter, halbkugeliger Bronchiektasien, in deren Wand auffällig stark entwickelte, zum Theil verkalkte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

knorpelige Massen erkennbar sind. Bei genauerer Untersuchung stellt sich für einen Theil der Bronchiektasien das Verhältniss so dar, dass sie aus einem grösseren Hauptraum bestehen, welcher mit einer Anzahl nischenartiger Nebenräume zusammenhängt. Die letzteren zeichnen sich meist durch zarte Beschaffenheit ihrer Mucosa aus. Die ganze Bildung der Bronchiektasien erweckt den Eindruck, als sei der Bronchialbaum in den beschriebenen Partien in seiner Längenausdehnung reducirt, während gleichzeitig die verödeten feineren Bronchien sackig ausgebuchtet sind. Das peribronchiale Bindegewebe in der Umgebung der grösseren Bronchien erscheint im Allgemeinen in diesem Lappen etwas vermehrt.

Für die rechte Lunge fiel sofort nach Abhebung des Brustbeins auf, dass sie allseitig durch Pleuraverwachsungen angeheftet und gleichzeitig bedeutend geschrumpft war. Auf ihrer Visceralpleura zum Theil dicke, schwartenartige Verdichtungen.

Der rechte obere Lungenlappen bleibt hinter dem linken Oberlappen in dem Grade an Volumen zurück, dass er sich etwa wie 1:3 zu demselben verhält. In seiner Spitze findet sich eine etwa pflaumengrosse, blauschwarze, eingezogene Schwiele mit sehr hochgradig verdicktem Pleuraüberzug. Dieselbe enthält keine Knötchen, dagegen eine Anzahl kleiner, feiner Bronchiektasien und verödeter Blutgefässe. In dem übrigen Lungengewebe dieses Lappens sind Knötchenbildungen ebenfalls nicht aufzufinden, dagegen ist dasselbe ziemlich gleichmässig von strangartigen Verdichtungen des interlobulären Gewebes durchsetzt in Verbindung mit stärkerer Pigmentablagerung in dem letzteren. Auch abgesehen von diesen gröberen Bindegewebszügen treten auf der Schnittfläche feinere, interacinös vertheilte Streifen hervor. Ausserdem ist mässiges Oedem und an den nur noch in geringer Ausdehnung freien Rändern etwas Emphysem erkennbar. Die Bronchien dieses Lappens sind ziemlich weit, zeigen übrigens etwas unregelmässige Ausbuchtungen und Verdickungen der Mucosa. Einzelne Bronchien sind auch erheblich verengt.

Der rechte Mittellappen erscheint im Verhältniss zum Oberlappen stark entwickelt, zeigt übrigens genau denselben Pigmentreichthum und die Schwielenbildung wie der erstere.

Der rechte Unterlappen, dessen untere Fläche mit dem Zwerchfell verwachsen ist, besteht aus einer schmalen, zungenartigen, lufthaltigen Masse von Lungengewebe, die dem vorderen oberen Theil des Lappens entspricht und kaum handtellergross ist, und einer fast faustgrossen, hinteren Partie. Auf dem Durchschnitt der letzteren erkennt man wieder, wie von dem linken Unterlappen beschrieben wurde, ein vollkommen luftleeres, aber weiches, pigmentfreies, blassröthliches Gewebe, in dem in ganz gleicher Weise wie links dichtgelagerte Bronchiektasien hervortreten, die in jeder Beziehung den dort beschriebenen gleichen. Nur sind vielleicht hier die Verdickungen des peribronchialen Gewebes und die Knorpelwucherungen ausgesprochener, auch fällt es auf, dass in den ersteren die Pulmonalgefässe als enge, aber dickwandige, zum Theil durch feste Thromben verschlossene Kanäle erkennbar sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach dem unter Mitwirkung von Herrn Geheimrath Prof. Birch-Hirschfeld festgestellten Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung lassen die Lungenveränderungen fünf von einander wohl getrennte Typen unterscheiden:

1. Die bronchiektatischen Partien. An den Durchschnitten der Bronchiektasien lässt sich stellenweise an der Innenfläche der letzteren ein Rest der Epithellage in Form abgeplatteter Zellen erkennen; grösstentheils scheint das Epithel zu Grunde gegangen. Die Innenfläche zeigt eine rundliche Contour, hier und da mit Andeutung von zottiger Form. Die Mucosa ist reichlich mit Rundzellen infiltrirt und erscheint an manchen Stellen auffallend gefässreich, namentlich treten weite Venennetze hervor. Das Grundgewebe ist derb fibrillär, lässt musculäre Elemente im Allgemeinen nicht, an einzelnen Präparaten in Spuren erkennen. An manchen Stellen finden sich in der Schleimhaut bedeutend vergrösserte Schleimdrüsen, die zuweilen durch Confluenz der mit festen, colloiden Massen gefüllten Acini zur Bildung förmlicher Cysten geführt haben. Die Perichondrien sind hochgradig verdickt, an manchen Stellen ist überhaupt ein faseriges Perichondrium nicht erkennbar, sondern das Knorpelgewebe grenzt unmittelbar an netzförmiges, sehr gefässreiches Bindegewebe. Die Knorpelinseln sind höchst unregelmässig vertheilt. Sie bilden bald grössere, zusammenhängende Platten, bald kleine Inseln; sie enthalten dichtgelagerte Knorpelzellen von sehr wechselnder Grösse, die zum Theil verkalkt sind, während an anderen Stellen Kalksalze in der Grundsubstanz abgelagert sind. Vielfach macht die dichtgedrängte Lage kleiner Zellformen mit zarter Kapsel den Eindruck lebhafter Knorpelwucherung. In dem Gewebe nach aussen von den Knorpellagern finden sich auffallend dickwandige und von dickem Bindegewebe umgebene, zum Theil offenbar verengte Gefässe; dazwischen eingesprengt liegen lockere Bindegewebsmassen, auch lymphomartige Rundzellenhäufungen. Vielfach sieht man, an diese derben, peribronchialen Gewebslagen angrenzend, im plötzlichen Uebergange, ein zartes, kernreiches, keine gröberen Gefässe enthaltendes Gewebe, dessen alveolärer Bau unverkennbar ist. In diesem Gewebe, welches im Uebrigen vollständig dem Bilde einer fötalen Lunge entspricht, konnten Durchschnitte feiner Bronchien nicht gefunden werden. Doch lagen innerhalb der Alveolen vielfach grosse epithelartige Zellen, welche kein Pigment enthielten. Schwarzes (anthrakotisches) Pigment findet sich nur innerhalb der derben fibrösen Lagen in der Umgebung der Knorpel. In den lockeren, zuletzt berührten Gewebslagen sind hier und da einige bräunliche Blutpigmentschollen zu erkennen.

2. An Schnitten aus den makroskopisch pigmentfreien weichen, blassröthlichen Lungenpartien zeigt das Gewebe im Allgemeinen den gleichen Charakter wie die zuletzt beschriebenen, lockeren Gewebslagen in der Umgebung der Bronchiektasien. Auch hier ist vorwiegend ein kernreiches Bindegewebe in Form zarter und gröberer Septa angeordnet. Doch ist zu bemerken, dass hier in einzelnen der alveolären Räume grosse, epitheliale Zellen angehäuft sind, ferner ist bemerkenswerth, dass der Schnitt mehrfach mit rundlichen Ausbuchtungen versehene Kanäle im Längs- und Querschnitt getroffen hat, welche von hyalinen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lamellösen Massen erfüllt sind, während an der Wand eine continuirliche Lage niedrigen Cylinderepithels erhalten ist, an welche nach aussen eine scharf begrenzte, fibröse Schicht sich anschliesst. Weiter sieht man mehrfach derbwandige Kanäle mit zarter Endothelauskleidung und zahlreiche Durchschnitte von feineren Gefässen.

Innerhalb der sehr reichlichen grossen epithelialen Zellen in den Alveolen wurde nirgends Pigment gefunden, dagegen fanden sich im interstitiellen Gewebe, in der Umgebung der Gefässe und Lymphgefässe schwarze Pigmentmassen, theils in Form gröberer Schollen (Melanin?), theils feinkörnig, dem anthrakotischen Pigment entsprechend. Diese Pigmentablagerungen sind im Vergleiche mit normalen Lungen Erwachsener auffallend spärlich. In den wesentlichen Zügen wiederholt sich dieses Bild überall an den Schnitten aus den blassrothen weichen Partien der beiden Unterlappen. An einzelnen Stellen finden sich in den erwähnten Hohlräumen colloide Kugeln und auch grössere Concremente von colloidem Aussehen und unregelmässiger, rundlicher Form, welche an die bekannten Prostataconcremente erinnern. Unterschiede treten hervor in der Weite der Alveolen, sowie in der Zartheit ihrer Wände, an manchen Stellen scheinen sich letztere im Zustande atrophischer Verkleinerung zu befinden. Auch das Epithel ist nicht überall gleich reichlich abgelagert; dagegen findet sich Pigment überall nur spärlich und ausschliesslich im perivasculären und peribronchialen Bindegewebe, abgesehen von einigen Stellen, wo braun gefärbtes Blutpigment innerhalb der feinen Gewebsmaschen nachgewiesen wurde. Bemerkenswerth ist, dass in einigen Partien herdförmige Verwischungen des alveolären Baues durch schwieliges Gewebe vorhanden waren, auch fanden sich vereinzelte stärkere Rundzellenanhäufungen. Es ist ferner hervorzuheben, dass an mehreren Stellen, auch aus dem rechten unteren Lappen, sehr stark erweiterte, mit eingedickten Schleimmassen gefüllte zartwandige Bronchien mit erhaltenem Epithelsaum nachgewiesen wurden.

3. Die pigment- und lufthaltigen Stellen der Unterlappen bieten ein durchaus abweichendes Bild dar. Hier zeigt sich vielfach das Lungenemphysem durch die Confluenz der Alveolarräume, die Septa sind weit weniger kernreich, die Alveolen zum Theil leer, zum Theil typische Staubzellen enthaltend; reichlichste Pigmentablagerung findet sich sowohl in den Septis, als in den gröberen Bindegewebslagern. An den Bronchialdurchschnitten erscheint das peribronchiale Bindegewebe etwas verdickt; die Epithellagen sind als typische, hohe Cylinderzellen erhalten. Die Schleimdrüsen weichen nicht wesentlich von der Norm ab, die Blutgefässe zeigen mässige, adventitielle Verdickungen.

4. Der linke Oberlappen zeigt im Vergleich mit den oben beschriebenen Partien der Unterlappen durchweg viel kräftiger entwickelte Septa, während die Confluenz der Alveolarräume auch hier ausgesprochen ist. Staubzellen sind zwar überall in den Alveolen enthalten, aber nirgends in solchen die Lufträume stellenweise völlig erfüllenden Haufen wie links unten. An einigen Stellen dieses Lappens ist beginnende hämorrhagische Infarcirung bemerkbar, auch liegen hier durch embolische Pfröpfe verschlossene Aeste der Pulmonalarterie im Schnitt. Der Pigmentgehalt des interstitiellen Gewebes ist etwas geringer als im Unterlappen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Im rechten Oberlappen findet sich Entwicklung sehr derber, vielfach fast homogener Schwielen mit sehr reichlicher Kohlenpigmentablagerung, daneben bemerkt man Stellen, die durch ihren Zellenreichthum eine frühere Stufe der interstitiellen Bindegewebswucherung erkennen lassen. In diesen Partien sind die mit Epithelhaufen verstopften Alveolen noch erkennbar; auch in ihnen liegt zum Theil sehr reichliches, schwarzes Pigment; die zwischen den schwieligen Knoten und Streifen gelegenen Lungenpartien zeigen im Allgemeinen etwas verdickte Septa. Das peribronchiale Bindegewebe ist ebenso wie das perivasculäre schwielig verdickt. Hervorzuheben ist, dass zwar in der Nähe der Staubknoten und Schwielen die starre Verdickung der Septa sehr hochgradig ist, dagegen in weiterer Entfernung von denselben die Alveolarsepta im Vergleich mit dem linken Oberlappen entschieden zarter aussehen. Uebrigens sind auch im rechten Oberlappen hier und da embolische Pfröpfe nachweisbar.

Schliesslich sei erwähnt, dass an keinem der zahlreichen untersuchten Schnitte tuberculöse Herde gefunden wurden.

Nach dem Ergebniss des Sectionsbefundes und der mikroskopischen Untersuchung lautet also die anatomische Diagnose auf Lungenschrumpfung mit Bildung von Bronchiektasien im Gefolge partieller angeborener Atelektase beider Unterlappen, chronische, interstitielle Pneumonie, Anthracosis und Emphysem der übrigen Lungenpartien, Hypertrophie des linken Oberlappens, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Myocarditis, Dilatation der grossen Gefässe.

Die Annahme der fötalen Atelektase stützt sich auf

1. die beschriebene Deformität des Thorax, insbesondere die symmetrischen seitlichen Einziehungen desselben;

2. die Erhaltung fötalen Lungengewebes in den hinteren Partien der unteren Lappen in Verbindung mit den Zeichen chronischer entzündlicher Veränderungen in den übrigen Lungentheilen;

3. das Fehlen des Kohlenpigments in dem alveolären und bronchialen Antheil des zwischen und um die Bronchiektasien gelegenen, makroskopisch als pigmentfrei erscheinenden Gewebes. Die durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesenen, perivasculär gelegenen Spuren solchen Pigments sind, analog den gleichen Befunden in Tracheal- und Bronchialdrüsen, auf Zuführung durch den Lymph- und Blutstrom, bezw. durch Wanderzellen zu beziehen.

Im Gegensatz zu dieser aus Atelektase hervorgegangenen Lungenschrumpfung sei hier kurz ein Fall angeführt, bei dem es sich gleichfalls um hochgradige Schrumpfung ausgedehnter Lungen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

partien handelt, die sicher nicht infolge angeborener Atelektase zu Stande kam.

Der Fall kam während der Abfassung dieser Arbeit im hiesigen pathologischen Institut zur Section und wurde mir, gleich dem zuerst beschriebenen, durch Herrn Geheimrath Professor Birch-Hirschfeld gütigst zur Verfügung gestellt. Er interessirt um so mehr, als auch er mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorkommen einer echten vicariirenden Hypertrophie einzelner Lungenlappen bestätigt.

Die hier in Betracht kommenden Abschnitte des betreffenden Sectionsberichts sind folgende:

30jährige weibliche Leiche. Thorax schmal, ohne Deformität. Sternum flach. Zwerchfellstand rechts 5., links 4. Rippe.

Das Mediastinum wird vollständig eingenommen von der stark vergrösserten rechten Lunge. Rechter Mittel- und Oberlappen ragen mit ihrem Rande bis zur linken vorderen Axillarlinie. Die vorliegenden Lungentheile sind röthlichweiss gefärbt, mässig pigmentirt.

Herz vergrössert, und zwar besonders der rechte Ventrikel, welcher allein die Herzspitze bildet. Der rechte Ventrikel und Vorhof sind stark erweitert. Musculatur 8 Mm. dick, dunkelbraunroth gefärbt, Klappen intact. Linke Herzhälfte etwas erweitert, Musculatur 8 Mm. dick, dunkelbraunroth gefärbt, sehr mürbe. Klappen intact, Vorhof erweitert.

Herzgefässe und die grossen Gefässe normal.

Die linke Lunge liegt zusammengezogen in den hinteren Abschnitten der linken Thoraxhälfte und ist fest mit der seitlichen Thoraxwand verwachsen. Sie misst 15 Cm. in der Höhe, 8 Cm. in der Breite und 6 Cm. in der Dicke. Sie fühlt sich derb und fest an, doch kann man im Ober- und Unterlappen schon von aussen grössere Hohlräume durchfühlen. Die Pleura ist schwielig verdickt. Der linke Hauptbronchus ist am Lungenhilus sehr stark verengt, sodass sein Lumen hier kaum 4 Mm. im Durchmesser hat. Beim Aufschneiden zeigt sich, dass die Verengerung gebildet wird durch einen leistenartig sich von der medialen Wand erhebenden Wulst, welcher im Wesentlichen aus Schleimhaut besteht, die sich in papillären Excrescenzen erhebt. Die äusseren Wandschichten sind in toto schwielig verdickt. Dicht oberhalb, trachealwärts der stenotischen Stelle, zeigt die Bronchialwand eine sackförmige Ausbuchtung, hier finden sich in ihr strahlige Narben. Unterhalb der Stenose ist der Bronchus dilatirt.

Der zum Oberlappen führende Bronchus zeigt unmittelbar hinter seinem Abgang ebenfalls ein verengtes Lumen, hier findet sich eine fast ½ Cm. lange narbige Verdickung der Wand. Jenseit der Stenose findet sich eine fast hühnereigrosse Caverne, die mit braunrothem, dicklichem Inhalt erfüllt ist, welcher vereinzelte käsige Bröckel enthält. Von der Wand der Caverne springen zahlreiche dicke Leisten vor.

Eine Schleimhautbekleidung lässt sich nur an den der Stenose benachbarten Theilen erkennen; im Uebrigen ist die Wand mit einer sogenannten pyogenen Membran bekleidet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das die Caverne einschliessende Gewebe ist schwielig, schwärzlichgrau pigmentirt und lässt vereinzelte käsige Herde, sowie miliare Tuberkel erkennen. Der zum Unterlappen führende Bronchialast lässt ebenfalls eine etwa hühnereigrosse, sackige Ausbuchtung erkennen, letztere ist mit braunrother, zäher Flüssigkeit gefüllt. Die Wand buchtig mit leistenartigen, flachen Vorsprüngen, dunkelroth gefärbt und, soweit erkennbar, überall mit Schleimhaut bekleidet. Aus dieser Höhle gehen die mittleren und kleineren Bronchien, welche cylindrisch erweitert sind, hervor. Das zwischen den Bronchiektasien liegende Gewebe ist luftleer, schwielig, mässig pigmentirt, die Lungengefässe eng.

Die rechte Lunge ist, wie oben erwähnt, ausserordentlich voluminös, und zwar besonders der Ober- und Mittellappen, welche zungenförmig nach links zu verlängert sind. Das Gewebe derselben ist überall lufthaltig, röthlichweiss gefärbt und fühlt sich wie normales Lungengewebe an. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe blutreich, nirgends Emphysem. Der rechte Unterlappen im Allgemeinen lufthaltig, blutreich, hier und da vereinzelte käsige Pneumonien und miliare Tuberkel aufweisend. Die Bronchien der rechten Lunge sind weit, die Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, geröthet.

Die Brustwirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose nach links.

Halsorgane normal.

Mikroskopische Untersuchung. An Schnitten durch das luftleere Gewebe des linken Unterlappens sieht man an die verdickte und mit bindegewebigen Auflagerungen besetzte Pleura eine unregelmässig entwickelte Fettschicht sich anschliessen. Auf diese folgt ein im Allgemeinen kernarmes, stellenweise keine gefärbten Kerne aufweisendes, äusserst gefässreiches, derbes Bindegewebe, in dem sich vielfach Bündel glatter Muskelfasern im Längs- und Querschnitt nachweisen lassen. Weiter centralwärts wird das Bindegewebe stellenweise lockerer, ist zum Theil wellig angeordnet und zeigt überall ein reich entwickeltes Gefässnetz. Dieses Gewebe geht allmählich in ein kernreicheres, schliesslich in Granulationsgewebe über, auf das in ziemlich schroffem Uebergange nekrotisches Bindegewebe folgt. Die Gefässe, obgleich zum Theil von sehr weitem Kaliber, bieten nach Art ihrer Vertheilung ganz das Bild eines Capillarnetzes; sie besitzen keine selbständige Wandung, sondern liegen frei im Bindegewebe, von diesem stellenweise durch eine Endothelschicht getrennt. An einigen Stellen macht die Anordnung der Gefässe und die zwischen diesen gelagerten Muskelbündel den Eindruck, als sei das Gewebe zwischen den Gefässen durch Aneinanderlegung der ursprünglich ausgebildeten Gefässwände entstanden. An anderen Stellen lassen sich Uebergänge von Capillaren nachweisen. Die Lymphgefässe zeigen stellenweise eine Wucherung des Endothels.

Nirgends fanden sich in diesen Schnitten alveoläre Bildungen, Epithelien oder Knorpelinseln, nur einzelne, zum Theil schon nekrotische Knorpelzellen liessen sich nachweisen. Dunkelbraunes, fast schwarzes Pigment war in unregelmässiger Vertheilung spärlich vorhanden.

Auch an Schnitten durch den linken Oberlappen, die zum Theil der Wand der oben beschriebenen Cavernen entnommen sind, zeigen sich neben überwiegend zellarmem, gefässreichem, viel musculöse Ele-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mente enthaltendem Bindegewebe von meist fibrillärer Anordnung Herde mit stärkerer Rundzelleninfiltration, sowie unmittelbar an eine durch ihren Reichthum an Rundzellen ausgezeichnete Zone sich anschliessende nekrotische Partien. Inmitten dieses nur Rund- und Spindelzellen aufweisenden Gewebes finden sich aber Stellen von deutlich alveolärer Structur, die hier gebildeten Hohlräume sind von unregelmässiger Form und zeigen an ihrer Innenfläche grosse Epithelzellen mit zumeist erhaltener Kernfärbung.

Diese Hohlräume sind zum Theil leer, zum Theil mit abgestorbenen Epithelzellen und Zelltrümmern erfüllt. Mehrfach sieht man grosse nekrotische Zellen epithelialen Charakters in Gruppen und Reihen angeordnet da, wo dieses zuletzt beschriebene Gewebe wieder in Bindegewebe übergeht.

Innerhalb dieser, augenscheinlich Reste von in Degeneration begriffenem Lungengewebe darstellenden Herde waren Knorpelinseln ebensowenig zu entdecken, wie Spuren von Blut- oder Kohlenpigment.

Uebrigens fanden sich in beiden Lappen der linken Lunge keine tuberculösen Veränderungen.

Von der rechten Lunge fällt vor Allem das mikroskopische Verhalten des Ober- und Mittellappens auf. Hier lässt das lufthaltige Lungengewebe stellenweise deutlich eine Vergrösserung der Alveolen und eine sehr kräftige Entwicklung der Septa, durchaus ohne entzündliche Processe, erkennen.

Diese als echte Hypertrophie des Lungengewebes anzusprechende Veränderung findet sich namentlich auch in dem in die linke Thoraxhälfte überhängenden Theil des Oberlappens.

An anderen Stellen des Ober- und Mittellappens, sowie im rechten Unterlappen zeigt das lufthaltige Gewebe die Alveolen von normaler Grösse und mit zarten, dünnen Septis.

In allen drei Lappen der rechten Lunge finden sich zerstreute miliare Tuberkel und lobulärpneumonische Herde.

Das schwarze Kohlenpigment ist nur in spärlichen Mengen vorhanden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose dieses Falles lautet demnach auf Schrumpfung der linken Lunge im Anschluss an narbige Bronchialstenose mit Bildung cavernöser Bronchiektasien infolge chronisch entzündlicher Processe, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. Echte Hypertrophie des rechten Ober- und Mittellappens, disseminirte Tuberculose der rechten Lunge; Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

In den beiden einander gegenübergestellten Fällen handelt es sich um Verödung umfänglicher Lungenpartien. So verschieden die Ursachen dieser Erkrankungen waren und so verschieden die anatomischen Bilder der betreffenden Organe gefunden wurden, so zeigten gleichwohl die Folgezustände in den geschrumpften wie in den nicht geschrumpften Lungenpartien (sowie am Herzen) zum Theil eine auffallende Uebereinstimmung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beiden Fällen gemeinsam ist das Vorkommen von Bronchiektasien innerhalb der geschrumpften Abschnitte. Wahrscheinlich aber sind die Erweiterungen nur durch mechanische Factoren, nicht durch nutritive Störungen in der Bronchialwand entstanden zu denken. Am nächsten liegt es, an den auf die Bronchialwand wirkenden Zug des umgebenden, verdichteten Gewebes und an den Druck des inspiratorischen Luftstromes zu denken, der in dem verschlossenen Alveolargebiet keinen Ausweg findet. Der Zug durch Narbenretraction dürfte besonders bei dem zweiten Fall als ursächliches Moment in Frage kommen, zumal sich hier die bindegewebig degenerirte Lunge fest mit der Thoraxwand verlötet fand. In diesem Fall kann aber auch die Wirkung des exspiratorischen Luftstromes zur Erklärung der Bronchialerweiterungen herangezogen werden, da sowohl im Hauptbronchus, als auch in dem zum linken Oberlappen führenden Bronchus Verengerung durch eingezogene Narben bestand, deren Entstehung wahrscheinlich in eine Zeit zu verlegen ist, wo das Lungengewebe noch nicht im grösseren Umfange zu Grunde gegangen war und der durch die Bronchialstenose aufgehaltene exspiratorische Luftstrom kräftig genug war, um die vor der Strictur gelegene Stelle des Bronchialrohrs zu dilatiren.

Für die Entstehung der atelektatischen Bronchektasien des ersten Falles dagegen dürfte das Hauptgewicht auf die Wachsthumswiderstände zu legen sein, die der sich weiter entwickelnde Bronchialbaum in den nicht entfalteten Lungenabschnitten fand.

Bemerkenswerth ist ferner für beide Fälle die Hypertrophie der nicht von der Schrumpfung befallenen Lungenpartien. Ein compensatorisches Wachsthum einzelner Lungenlappen im Anschluss an angeborene und erworbene Nichtentfaltung oder Verödung grösserer Lungenabschnitte ist bereits wiederholt erwähnt worden. Man vergleiche hierzu die von Schuchardt[4]), Ponfick[5]), Ratjen[6]), v. Recklinghausen (mitgetheilt in der Arbeit von Schuchardt), Schlicht[7]), Herxheiner[8]), Wollmann[9]) u. A. beschriebenen Fälle. Ein Theil der Autoren vermeidet den Ausdruck Hypertrophie und berichtet nur, dass die eine Lunge sehr gross oder compensatorisch entwickelt sei.

Mikroskopisch sind die vergrösserten Lungentheile nur von Schlicht untersucht worden, der in ihnen normalgrosse Alveolen fand. Neuerdings ist Haasler[10]) der Frage der compensatorischen Hypertrophie der Lunge auf experimentellem Wege näher getreten, ohne aber dabei zu zwingenden Schlüssen über die Umstände, unter denen eine Hypertrophie stattfindet, zu gelangen. Nur bei einem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsthier fand er nach operativer Entfernung eines Lungentheils ausgesprochene compensatorische Hypertrophie der anderen Lunge, deren Structur sich jedoch in allen Theilen normal zeigte. Auch in dem Stumpf des resecirten Lappens fanden sich keine Abweichungen vom normalen Parenchym.

Andererseits finden sich in der Literatur Fälle, bei denen die eine Lunge wahrscheinlich von Geburt an vollständig verkümmert war und sich gleichwohl keine Folgeveränderung oder Vergrösserung der anderen Lunge vorfand. Ueber derartige Befunde berichten Ponfick und Münchmeyer (mitgetheilt in der Arbeit von Schuchardt).

Die Frage der Lungenhypertrophie, beziehentlich der Nothwendigkeit ihres Vorkommens bei partiellem Lungendefect ist also noch eine offene; vor Allem scheint die Lungenhypertrophie, bei Menschen wie bei Thieren, sich nicht mit derselben Regelmässigkeit einzustellen, wie die Hypertrophie anderer paariger Drüsen nach Verlust des einen Organs (Niere, Hoden).

Es war daher interessant, dass die mikroskopische Untersuchung in unseren beiden Fällen stellenweise in den die normalen Grenzen überschreitenden Partien vergrösserte Alveolen und verdickte Septa finden liess; es handelte sich mithin um eine wirkliche Lungenhypertrophie.

Ein weiterer, beiden Fällen gemeinsamer Befund, die Hypertrophie des rechten Herzventrikels, findet ihre Erklärung in dem in beiden Fällen vorhandenen Widerstand im kleinen Kreislauf, der durch die an den Untergang des alveolären Gewebes geknüpfte Verödung des Capillarnetzes hervorgerufen werden musste. Ein Zeichen der Stauung ist auch die in beiden Fällen nachgewiesene Entwicklung des fast cavernösen Gefässsystems innerhalb der bindegewebig geschrumpften Lungenpartien. Wie beim substantiellen Emphysem mit seinen typischen Folgezuständen oder bei chronisch entzündlichen, mit Induration einhergehenden Processen in der Lunge, ist die Hypertrophie des rechten Herzens ein regelmässiger Befund sowohl bei hochgradiger erworbener und inveterirter Atelektase (Schuchardt), als bei angeborenen Missbildungen der Lunge (Ponfick, Recklinghausen, Schlicht).

Während die angeführten, beiden Fällen gemeinsamen Momente vorzugsweise die Folgezustände der Schrumpfung an den Bronchien, dem übrigen Lungengewebe und an dem Herzen betrafen, treten andererseits Unterschiede im anatomischen Verhalten hervor, welche in charakteristischer Weise die pathogenetischen Gegensätze

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der beiden hier besprochenen Fälle hervortreten lassen. Im ersten Falle finden wir in den geschrumpften Partien zwischen den Bronchien im Allgemeinen ein zartes, pigmentloses oder nur Spuren von Kohlenpigment zeigendes luftleeres Gewebe ohne entzündliche Veränderungen; im zweiten Falle dagegen ist das Lungengewebe fast ganz zu Grunde gegangen und ersetzt durch ein zum Theil lockeres, zum Theil derb schwieliges, stellenweise noch frische Rundzelleninfiltrationen, mehrfach aber auch nekrotische Partien mit Bildung kleinerer und grösserer Hohlräume aufweisendes Bindegewebe. Dazwischen liessen sich spärliche, aber zweifellose Reste alveolären infiltrirten Gewebes nachweisen.

Wir haben es also hier mit einem schon lange Zeit bestehenden und noch im Fortschreiten begriffenen entzündlichem und productivem Process zu thun, dem höchst wahrscheinlich mit den erwähnten Bronchialnarben ein gemeinsames ätiologisches Moment, die Syphilis, zu Grunde liegt.

Ein weiterer nennenswerther Unterschied beider Fälle ist der, dass sich bei der aus Atelektase hervorgegangenen Schrumpfung hyperplastische Vorgänge an den Bronchien fanden, die im anderen Falle fehlten.

Vor Allem war die Hypertrophie des Knorpels auffallend, auch das Schleimdrüsen- und Fettgewebe war abnorm entwickelt.

In dem anderen Falle deuteten nur Spuren erhaltener Knorpelreste darauf hin, dass hier die Verzweigung des Bronchialbaums durch die productive Entzündung zu Grunde gegangen war. Zur Erklärung der Knorpelhypertrophie kann man annehmen, dass das Wachsthum der Bronchien in der Längsrichtung durch das atelektatische Gewebe gehemmt wird, so dass gleichsam ein Zusammenschieben des Bronchialrohres die Folge ist.

Auch am Herzen fand sich zwischen beiden Fällen ein durchgreifender Unterschied. In Fall I war das Foramen ovale offen, in Fall II geschlossen.

Wenn nun auch das Offenbleiben der fötalen Blutwege öfter als zufälliger Befund beobachtet wird, ohne dass dasselbe mit dem übrigen anatomischen Befund im Einklang steht oder von diagnostischer Bedeutung ist, so kann es doch in unserem Falle sehr wohl als ein Unterstützungsmotiv für Annahme einer fötalen Atelektase angesehen werden. Während normaler Weise beim Neugeborenen mit der Eröffnung des Lungenkreislaufes ein Druckabfall im rechten Herzen statt hat und der stärkere Druck im linken Vorhof die Ränder des Foramen ovale zum Schliessen bringt, kommt bei Atelektase infolge der Stauung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im kleinen Kreislauf dieser Druckabfall nur in ungenügender Weise zu Stande und führt so zur Persistenz des Foramen ovale. Auf diesen Zusammenhang haben von älteren Autoren Jörg[11]) und Weber[12]) aufmerksam gemacht.

Besonders scharf prägt sich der Gegensatz beider Arten der Lungenschrumpfung in der Differenz der Thoraxgestaltung aus. Wir sehen bei der aus angeborener Atelektase hervorgegangenen Schrumpfung eine charakteristische Deformität des Brustkorbes, deren Entstehung zum Theil dem erst später zu dem ursprünglichen Leiden hinzugetretenen Emphysem, in der Hauptsache aber der mangelhaften Entfaltung der unteren Lungenlappen zuzuschreiben ist.

Das Zurückbleiben im Volumen der luftleeren Partien bewirkte in erster Linie die „wespentaillenartige" Einschnürung des Brustkorbes.

Derartige, einer Schnürfurche ähnliche Einziehungen der Thoraxwand sind wohl zuerst von Forsyth Meigs[13]) bei Kindern mit Atelektase beobachtet, später von Gerhardt[14]) ausführlicher beschrieben worden. Mit Recht weist Gerhardt darauf hin, dass durch den äusseren Luftdruck der Thorax über atelektatischen Partien einsinken muss, und dass sich solche Einziehungen vorzugsweise an den der Abgangsstelle des Diaphragma näher gelegenen, durch bedeutende Länge der Rippenknorpel biegsamen Stellen vorfänden. „An letzterem Orte", heisst es l. c. weiter, „quer über den Schwertfortsatz und die sechsten und siebenten Rippenknorpel bildet sich die oft recht tief einschneidende Furche während jeder Inspiration und gleicht sich während jeder Exspiration wieder aus, die früher von Trousseau als peripneumonische Furche bezeichnet wurde."

Bleibt nun das Kind am Leben und der atelektatische Zustand bestehen, so wird mit der zunehmenden Consolidirung und schliesslichen Verknöcherung des Thorax der Zug des Zwerchfells und der äussere Luftdruck über die an und für sich schwächeren Exspirationsmuskeln das Uebergewicht gewinnen und die Furche bei Inspirationsstellung des Thorax persistiren.

Ferner war an dem Thorax die auffällige Grösse des Tiefendurchmessers in seinen oberen Partien und die Winkelstellung des Manubrium zum Corpus sterni bemerkenswerth.

Diese Verhältnisse erhalten durch die überzeugenden Versuche Braune's eine sehr einfache Erklärung.

Braune wies experimentell nach, dass die oberen Rippen vorzugsweise zur Vertiefung des Brustkorbes beizutragen geeignet sind, sowie ferner, dass der Sternalwinkel (Angulus Ludovici) ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steht durch übermässige Inspirationsbewegungen der Rippen nach künstlicher Lösung oder vor Eintritt der knöchernen Verwachsung zwischen Manubrium und Corpus; dass daher der Sternalwinkel sich vorzugsweise bei Lungenemphysem ausbilden muss, wenn sich dasselbe in einem noch nicht verknöcherten Thorax entwickelt. In unserem Fall kam es infolge der Nichtentfaltung der unteren Lungenpartien zunächst zu forcirten Atmungsbewegungen in den oberen Lappen und weiterhin wahrscheinlich sehr frühzeitig zur Hypertrophie derselben.

Später, aber noch vor vollendeter Verknöcherung der Rippenknorpel, entwickelte sich das Emphysem; es waren also alle Bedingungen für das Zustandekommen einer Vertiefung der oberen Thoraxpartien und der damit zusammenhängenden, winkeligen Vorwölbung des Sternum erfüllt.

So zeigt dieser Thorax die Folgen einerseits hochgradiger von Geburt an bestandener Verminderung, andererseits erheblicher Vergrösserung des Lungenvolumens in wohl selten combinirter Weise.

Im zweiten Fall dagegen war absolut keine Deformität des Brustkorbes nachzuweisen. Es scheint hiernach, dass der jetzt wohl als allgemein gültig anerkannte und auch von Braune betonte Satz, dass sich der Thorax der Oberfläche seiner Organe anpasst, soweit dies nach beendeter Verknöcherung noch möglich ist, dann eine Beschränkung erleidet, wenn ein mit Schrumpfung einhergehender Process sich so langsam entwickelt, dass andere Lungenpartien Zeit haben, in erheblichen Masse zu hypertrophiren, und den freiwerdenden Raum compensatorisch auszufüllen.

Im Anschluss an diese vergleichenden Betrachtungen muss noch erwähnt werden, dass die eben besprochene Thoraxdeformität ein wichtiges Argument gegen den Einwand enthält, als sei die zu Grunde liegende Lungenveränderung bereits im intrauterinen Leben entstanden.

Wie schon erwähnt wurde, finden sich die ersten positiven Mittheilungen über Lungenschrumpfung im Gefolge fötaler Atelektase im späteren Lebensalter in der grundlegenden Arbeit Heller's und in der unter seiner Leitung entstandenen Abhandlung von Feustell. Die von Heller untersuchten Fälle betreffen Individuen aus allen Altersklassen. Bei allen heben sich schon für die makroskopische Betrachtung die von Kohlenpigment freien atelektatischen Partien von dem umgebenden Gewebe ab. Abgesehen davon, dass wir im interstitiellen Gewebe einer, mit Ausnahme der geschrumpften Partien hochgradig anthrakotischen Lunge Spuren von Pigment fanden, deckt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich die Beschreibung, die Heller von seinen atelektatischen Herden giebt, vollkommen mit dem Befunde unseres Falles. Dagegen berichtet Heller nicht von Hypertrophie des rechten Herzens und von Thoraxdeformitäten, augenscheinlich weil in seinen Fällen die Schrumpfung nicht so ausgedehnte Lungentheile betraf, um jene pathologischen Folgezustände hervorzurufen.

Etwa gleichzeitig mit der Heller'schen Veröffentlichung berichtete Gairdner[15]) in der Glasgow Pathological and Clinical Society über einen Fall, „dessen Anamnese auf eine sehr frühe vielleicht congenitale Entstehung" des Leidens hinwies. Der 66jährige Kranke war verschiedentlich wegen Bronchitis, Bronchiektasie des linken unteren Lungenlappens und Lungenerweiterung in Krankenhausbehandlung gewesen. Bei der Section fand sich der linke untere Lungenlappen mit bronchiektatischen Cavernen durchsetzt und vollkommen frei von schwarzem Pigment. „Das Gewebe erschien weder narbig geschrumpft, noch durch interstitielle Entzündungen verändert und hatte, abgesehen von dem Luft- und Pigmentmangel, die Beschaffenheit normalen Lungengewebes, so dass man an eine congenitale Atelektase denken musste."

Später veröffentlichte Herxheimer[16]) drei Fälle von atelektatischen Bronchiektasien, welche Personen von 48, 49 und 65 Jahren betrafen. Im ersten Fall, der mikroskopisch nicht untersucht wurde, fanden sich die hinteren und unteren Partien des rechten Oberlappens, im anderen Falle die ganze linke Lunge, im dritten die rechte Lunge im Zustand fötal-atelektatischer Schrumpfung mit Bildung von Bronchiektasien. In allen Fällen war für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge der Pigmentmangel das auffallendste Merkmal der erkrankten Theile. Fall III zeichnete sich noch dadurch aus, dass die linke Thoraxhälfte bedeutend kleiner war als die rechte und die vergrösserte rechte Lunge weit in die linke Thoraxhälfte hinüberreichte. In Fall III fehlte die Hyperplasie der bronchialen Gewebselemente, dagegen fanden sich eigenthümliche Epithelhaufen, zum Theil ganz unregelmässig zerstreut, zum Theil zu rundlichen und länglichen Gebilden angeordnet. In beiden zuletzt genannten Fällen liess sich, wenn auch ganz vereinzelt, collabirtes, alveoläres Gewebe nachweisen, in beiden Fällen fand sich spärliches schwarzes Pigment in dem perivasculären und peribronchialen Bindegewebe, sodann fiel, abweichend von den Heller'schen Präparaten, das zahlreiche Auftreten ungemein grosser Mastzellen auf.

Haben somit die Heller'schen Untersuchungen mehrfache Bestätigungen gefunden und durch unseren Fall wohl eine sehr be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiskräftige weitere Ergänzung erfahren, so sind dieselben auch nicht ohne Widerspruch geblieben.

Wollmann[9]) spricht sich an der Hand eines Falles von angeborener Missbildung der Lunge, den er den von Grawitz[16]) beschriebenen angeborenen Bronchiektasien zur Seite setzen zu müssen glaubt, dahin aus, dass auch die atelektatischen Bronchiektasien Heller's Folgen einer primären Missbildung der Lunge seien, in dem Sinne, dass das respirirende Lungenparenchym nicht zur Entwicklung gekommen sei. Zur Begründung seiner Behauptung führt Wollmann einmal an, dass in den bisher veröffentlichten Fällen sich keine anamnestischen Anhaltspunkte für die Annahme einer fötalen Atelektase gefunden hätten. Es dürfte indess wohl schwer sein, aus anamnestischen Daten eine Entscheidung darüber treffen zu wollen, ob ein Lungenfehler schon vor der Geburt bestanden oder sich erst mit Beginn des Lebens durch Nichtentfaltung der Lungen entwickelt habe.

Sodann schreibt Wollmann: „Ein weiterer Punkt, der diese fötale Atelektase im höchsten Grade unwahrscheinlich macht, ist das Fehlen einer jeden Spur von eigentlichem Lungengewebe, wie es in den allermeisten hierher gehörigen Fällen ausdrücklich als Resultat eingehender Untersuchungen erwähnt wird." Wenn diese Behauptung richtig wäre, so würde sich allerdings die Annahme einer fötalen Atelektase schwer rechtfertigen lassen.

Thatsächlich sind aber sowohl in den von Heller, als auch in den von Herxheimer mikroskopisch untersuchten Fällen regelmässig Reste alveolären Gewebes nachgewiesen worden.

In unserem Fall fanden sich umfängliche Stellen, die vollständig das Bild fötalen Lungengewebes darboten.

Dass ferner die von Grawitz beschriebenen Präparate angeborener Missbildung ganz andere Veränderungen zeigen, als die auf angeborene Atelektase zurückgeführten, geht zur Genüge aus Folgendem hervor.

Einmal erstrecken sich Grawitz' Untersuchungen in 3 Fällen auf Embryonen; hier konnte also von einer Volumsverminderung, wie sie sich bei längerem Bestehen des luftleeren Zustandes ausbildet und dann das Bild der Schrumpfung darbietet, keine Rede sein. Sodann zeigten auch die anderen Präparate, mit Ausnahme des einen Robenick'schen Falles, keine Schrumpfung, ja in einem Falle, der ein 25jähriges Individuum betraf, eine beträchtliche Volumsvermehrung des erkrankten Organs; ferner zeichneten sich sämmtliche Fälle in der Hauptsache durch das zum Theil vereinzelte, zum Theil multiple Auftreten von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kirschkern- bis hühnereigrossen blasenartigen Hohlräumen mit meist dünnen durchsichtigen Wandungen, welche schon bei Betrachtung des unversehrten Organs deutlich erkennbar waren, aus. Die Wandungen dieser von Grawitz als Bronchiektasien erklärten Säcke liessen, soweit dieselben mikroskopisch untersucht sind, nirgends die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Heller'schen Bronchiektasien erkennen.

Die hier mitgetheilte Thoraxdeformität, die in klarster Weise gegen die Annahme intrauteriner Entstehung der Lungenveränderung spricht, würde übrigens unter der Voraussetzung des wiederholten Vorkommens einer atelektatischen Lungenschrumpfung gleicher Ausdehnung und Localisation auch für die klinische Diagnose des Grundleidens zu verwerthen sein.

Literatur.

1. Heller, Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXVI. 1885.
2. Feustell, Ueber die späteren Schicksale der Atelektase. Diss. Kiel 1883.
3. Braune, Der Sternalwinkel, Angulus Ludovici, in anatomischer und klinischer Beziehung. Archiv f. Anat. u. Phys. 1888. Anatom. Abtheilung.
4. Schuchardt, Inveterirte Atelektase. Virchow's Archiv. Bd. CI.
5. Ponfick, Ein Fall von primärer Atrophie der rechten Lunge. Ebenda. Bd. L.
6. Ratjen, Mittheilung eines angeborenen Lungenfehlers. Ebenda. Bd. LVIII.
7. Schlicht, Ein Fall von Missbildung beider Lungen. München 1885.
8. Herxheimer, Beiträge zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiektasien. Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1887.
9. Wollmann, Ein Fall von Agenesie der linken Lunge mit Bronchiektasien. Diss. Dresden 1891.
10. Haasler, Ueber compensatorische Hypertrophie der Lunge. Virchow's Archiv. Bd. CXXVIII.
11. Jörg, De pulm. vitio organ. ex respir. imperf. neonatorum orto. Dissertation. Leipzig 1832.
12. F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen.
13. Forsyth Meigs, Bemerkungen über Atelectasis pulmonum (Americ. Journal 1852). Schmidt's Jahrbücher. Jahrg. 1876. S. 214.
14. Gerhardt, Atelektase. Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. III. S. 495.
15. Gairdner, Ref. in der Deutschen med. Zeitung. 1886. Nr. 43.
16. Grawitz, Ueber angeborene Bronchiektasie. Virchow's Archiv. Bd. LXXXII.

Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VIII.

Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen, insbesondere tuberculösen Peritonitis.

Von

Prof. Oswald Vierordt

in Heidelberg.

(Mit 1 Curve.)

Es ist wohl allgemein bekannt, in wie hohem Maasse in der letzten Zeit die chronischen Peritonitiden, und unter ihnen hauptsächlich die tuberculösen, die Beachtung der medicinischen Welt erregt haben. Der Aufschwung im Interesse für diese Zustände ist, darüber kann kein Zweifel sein, ganz wesentlich hervorgerufen durch gewisse glänzende, wiewohl räthselhafte Heilungen, welche die Laparotomie bei Bauchfelltuberculose, anfangs wider Erwarten der operirenden Chirurgen, zu verzeichnen gehabt hat. Im Anschluss hieran sind diese krankhaften Zustände mehr und mehr der Gegenstand der Aufmerksamkeit geworden, und wir verfügen allmählich über eine nicht unerhebliche Literatur, die sich mit denselben beschäftigt.

Ich habe nun in einer früheren Publication [1]), meiner zweiten in dieser Sache, mich veranlasst gesehen, zu betonen, dass den hier vorliegenden Fragen, trotzdem sie den inneren Kliniker und den Chirurgen in gleichem Maasse angehen, von beiden Seiten nicht das nämliche Interesse entgegengebracht werde, und dass eine Fühlung zwischen beiden Parteien noch nicht in genügender Weise hergestellt sei. Heute aber möchte ich mir zu sagen erlauben, dass das Missverhältniss in der Behandlung des Gegenstandes Seitens der inneren Aerzte und der operirenden Fachgenossen eher noch grösser geworden ist.

Es sind nämlich fast nur die letzteren, ganz besonders in Deutschland, welche die Pathologie und noch mehr die Therapie der Peritonealtuberculose, bezw. tuberculösen Peritonitis zu fördern gesucht

1) O. Vierordt, Ueber die Peritonealtuberculose, besonders über die Frage ihrer Behandlung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben; ich citire vor Allem König[1]) und Czerny[2]), ferner Keetly[3]), Müller[4]), Schmitz[5]), Lindner[6]), Alexandroff[7]), endlich Dissertationen von Mansbach[8]), Tröger[8]), John[10]), neuestens Gross[11]), — Arbeiten, auf die ich zum Theil unten noch zu sprechen kommen werde. Demgegenüber haben sich von inneren Klinikern seit meiner letzten Arbeit meines Wissens nur Berggrün und Katz[12]), Henoch[13]), Baginsky[14]) vernehmen lassen, und auch diese nur in kurzen, zum Theil aphoristischen Mittheilungen.

Diese stark vorwiegende Betheiligung der Chirurgen würde nichts Auffälliges sein, wenn es sich um Erkrankungen handeln würde, welche durchweg und schon im ersten Beginn zu den „chirurgischen" zu rechnen wären; dem ist aber nicht so; vielmehr kommt ein sehr grosser Theil der tuberculösen (und auch der einfachen) chronischen Peritonitiden zuerst in die Behandlung des inneren Arztes. Dieser aber hat, wie ich schon früher betont habe, hier zwei besonders schwierige Aufgaben zu lösen: einmal die in frühen Stadien meist schwer diagnosticirbare Krankheit richtig zu erkennen, und zweitens, falls die Maassnahmen der internen Medicin ohne Erfolg bleiben sollten, zur rechten Zeit ein Urtheil darüber zu fällen, ob der Fall dem Chirurgen zuzuführen ist, d. h. ob eine Operation Aussicht bietet oder nicht.

Wie viel Unklarheit zur Zeit noch speciell bezüglich der tuberculösen Peritonitis herrscht, sowohl hinsichtlich der Stellung der Diagnose, als der Stellung der Indication zur Incision, — das geht zur Genüge daraus hervor, dass auch heute noch der Chirurg nur eine ganz einseitige Auslese aus den einschlägigen Fällen zu Gesicht bekommt, nämlich — fast nur Frauen. Das könnte ja natürliche Gründe haben: es könnte daher kommen, dass die tuberculöse Peritonitis bei Frauen sehr viel häufiger vorkommt, als bei Männern, oder auch daher, dass die Krankheit bei Frauen in anderer, mehr für den Chirurgen geeigneter Form auftritt. Aber vom Ersten ist, wie ich glaube, eher das Gegentheil der Fall: die Krankheit ist bei Männern häufiger als bei Frauen; und auch für das Zweite, dass nämlich die Affection bei

1) Internat. Congr. Berlin 1890; s. a. Philipps, Preisschrift. Göttingen 1891.
2) Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. VII. 3) Lancet 1890.
4) Edinburgh med. journ. 1890. 5) Petersburger med. Wochenschr. 1891.
6) Berliner klin. Wochenschr. 1891.
7) Revue mens. des malad. de l'enfance. 1891. (Referat a. Wratsch. 1891.)
8) Heidelberg 1892. 9) Marburg 1891. 10) Greifswald 1890.
11) Heidelberg 1893. 12) Wiener klin. Wochenschr. 1891.
13) Berliner klin. Wochenschr. 1891. 14) Ebenda.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frauen durchschnittlich mehr in operabler Form auftrete, dafür spricht bisher durchaus nichts.

Ich habe in meiner Arbeit „Ueber die Tuberculose der serösen Häute“ [1]) unter 24 Fällen 19 Männer und 5 Frauen, sämmtlich mit Bauchfelltuberculose. König hat die Zusammenstellung der Bauchfelltuberculosen aus den Büchern des pathologischen Instituts zu Göttingen veranlasst; es fanden sich bei im Ganzen 2230 Sectionen 107 Bauchtuberculosen, und von diesen waren 89 Männer und 16 Frauen; dagegen sind unter den 131 operirten Fällen, die König hat sammeln lassen, 11 Männer und 120 Frauen. König selbst hebt dieses Missverhältniss wiederholt hervor.[2]) Auch Czerny hat unter seinen Operirten fast nur Frauen [3]); auch er findet das sehr auffällig und stellt es in Gegensatz zu den oben erwähnten Zahlen meiner Arbeit.

Dies Missverhältniss besteht auch heute noch, wie die eben erschienene Dissertation von Gross zeigt (vgl. S. 145, 11. Citat); es ist schon früher dahin gedeutet worden [4]), dass die Frauen mehr als die Männer den operirenden Chirurgen zugehen, und dies hat seine Ursache meist darin, dass bei den Frauen, selbst noch in späteren Stadien der Krankheit, fälschlicher Weise Neubildungen angenommen werden. Geht man der Sache aber weiter auf den Grund, so findet man meines Erachtens, dass die Ursache dieser Erscheinung eine doppelte ist: einmal sind die hierher gehörigen chronischen Peritonitiden (von denen die meisten tuberculös sind) in ihren Anfängen stets, im späteren Verlauf sehr oft schwer zu erkennen, sodann aber sind die Aerzte, und hauptsächlich die inneren, auch heute noch nicht einig über den Werth der Incision, bezw. darüber, welche Fälle der Incision günstige Chancen darbieten.

Dies dürfte für uns Internisten Anlass genug sein, diesen Dingen noch weiter nachzugehen. Ich selbst aber glaube um so mehr Grund zu haben, die Sache wiederum zur Sprache zu bringen, da das Wenige, was von unserer Seite darüber gesagt ist (Henoch, Baginsky), mir in hohem Maasse zur Discussion Veranlassung zu geben scheint.

Aus dem ganzen Complex höchst merkwürdiger und zum Theil noch unverständlicher pathologischer Erscheinungen, welche uns das Studium der chronischen, besonders der tuberculösen Entzündung des Peritoneum (wie überhaupt der Serosen) kennen gelehrt hat, ergeben

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIII.

2) Centralblatt f. Chirurgie. 1884, und Verhandlungen des X. internat. med. Congresses. Bd. III.

3) Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. VI.

4) Czerny, a. a. O.; König, a. a. O.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich vom rein praktischen Standpunkte ganz besonders die schon erwähnten beiden Punkte als der Erörterung bedürftig, — dieselben, welche ich bereits vor 3 Jahren als die schwierigsten bezeichnet habe: es ist dies einmal die möglichst frühe Stellung der Diagnose des Leidens und dann ferner die Erledigung der Frage, ob im Einzelfalle die Incision Aussichten bietet, bezw. auch, wann der richtige Zeitpunkt für dieselbe da ist.

Zur Aufklärung, besonders des letzteren Punktes, möchte ich noch Weiteres beizutragen versuchen, und ich bedaure nur, dass ich mich dabei lediglich auf fünf eigene Fälle stützen kann; jeder derselben ist allerdings in seiner Art in besonderer Weise charakteristisch; drei zeigen in recht eindringlicher Weise den Werth der Incision. Alle fünf gehören dem Kindesalter an, in welchem die Krankheit in sehr analoger Weise auftritt, wie bei Erwachsenen. Ich bemerke, dass ich den fünften Fall bereits einmal habe veröffentlichen lassen, und zwar in einer Dissertation von Rey[1]), auf die ich bei dieser Gelegenheit verwiesen haben möchte.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten mit anschliessenden epikritischen Bemerkungen folgen.

1. Beobachtung. M. Sch., Amtsdienerstochter, 3 1/2 J. alt, aus Pirmasens. Vater war, abgesehen von einer „Herzbeutelentzündung", stets gesund. Mutter ist nervös. Zwei Geschwister starben früh, eines an Convulsionen, eines an Diphtherie. Ein Geschwisterchen lebt und ist gesund.

Pat. kam normal zur Welt, wurde von der Mutter genährt, war stets gesund; hatte nur im ersten Lebensjahre Keuchhusten.

Seit 4 Monaten (Weihnachten 1891) hat Pat. keinen Appetit mehr und fiel ausserdem eine Anschwellung des Leibes auf, die hie und da etwas zurückging, im Allgemeinen aber stetig zunahm; nie Leibschmerzen, nie Erbrechen. Stuhl war immer regelmässig, bis auf die letzten Tage, wo hartnäckige Verstopfung eingetreten ist.

Es soll vor einigen Tagen vorübergehend Ausfluss aus der Scheide bestanden haben.

Das Kind ist stark abgemagert.

Aufnahme am 24. März 1892.

Das Kind ist im Knochenbau dem Alter entsprechend, aber bleich und elend, hat schwache Musculatur und sehr geringes Fettpolster, ist kurzathmig und schwach, klagt nichts Besonderes.

Die Zunge ist mässig belegt; Drüsenschwellungen weder am Halse, noch sonstwo.

Thorax oben flach, in den unteren Partien ausgedehnt.

Die Brustuntersuchung ergiebt Hochstand des Zwerchfells (rechts unten 4., hinten beiderseits zwischen 9. und 10. Rippe); sonst normaler Befund.

1) Heidelberg 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Bauch ist colossal, und zwar gleichmässig, ausgedehnt, die Bauchhaut dabei von vielfach geschlängelten und erweiterten Venen durchzogen. Die Palpation ergiebt pralle Spannung und in den unteren Bauchpartien eine auffällige diffuse Festigkeit und Derbheit der Bauchwand, aber nirgends, weder in der Tiefe, noch an der Bauchwand, besondere umschriebene Tumoren. Die abhängigen Partien sind gedämpft. Die Dämpfung zeigt geringen Lagewechsel und deutliche Fluctuation. Leber und Milz sind nicht vergrössert nachweisbar.

Bauchumfang (im Stehen):

In Höhe des Epigastrium	60 Cm.
In Nabelhöhe	60 =
7 Cm. oberhalb des Nabels . . .	66 =

Kein Vaginalausfluss; Stuhl dickbreiig. Urin klar, sauer, ohne Besonderheiten. Temperatur normal. Puls zwischen 120 und 130.

Ordination: Schmierseifeneinreibungen; strenge Diät.

31. März. Befinden leidlich, Appetit nicht schlecht. Leib anscheinend etwas weicher; der Bauchumfang wenig zurückgegangen (über dem Nabel jetzt 56,5 Cm.).

1. April. Pat. ist zwar munter, Stuhl ziemlich regelmässig und ohne Besonderheiten, aber der Leib heute wieder gespannter und umfänglicher.

Statt der Schmierseifenabreibungen Ungt. ciner. 0,3 täglich auf den Bauch.

7. April. Befinden hat sich nicht gebessert, und ebenso ist der örtliche Befund gleich geblieben. Die Auftreibung des Leibes hat sich sogar etwas vergrössert (über dem Nabel 60 Cm.). Der Appetit ist allerdings leidlich, der Stuhl regelmässig, dickbreiig. Fieber besteht nicht.

Es wird nach Besprechung mit College Lossen beschlossen, die Incision zu machen.

8. April. Operation in Narkose durch Prof. Lossen. 4 Cm. langer Schnitt in der Mittellinie, 1 Cm. unterhalb des Nabels beginnend. Nach Eröffnung des Peritoneum gewahrt man zunächst eine sehr weiche, sulzige Gewebsmasse, welche aus einer Menge glänzender Knötchen besteht und sich in die Tiefe fortzusetzen scheint; sie lässt sich mit dem Finger auseinanderdrängen, es kommt aber dann ein membranartiger Abschluss (Netz?), hinter welchem man Darmschlingen fühlen kann. Nach Durchtrennung dieser Membran entleeren sich 1000 Ccm. hellgelber, klarer, seröser, stark eiweisshaltiger Flüssigkeit. Von dem sulzigen Gewebe wird etwas zur mikroskopischen Untersuchung excidirt.

Während der Operation Collaps, der mit künstlicher Athmung und Excitantien bekämpft wird und vorübergeht.

Antiseptischer Verband.

16. April. Das Befinden nach der Operation war in jeder Beziehung ungestört, die Bauchwunde ist geheilt. Heftpflasterstreifenverband. Der Bauch ist weich, schmerzlos, zeigt keinerlei Resistenzen, keine nachweisbare Flüssigkeit. Leber und Milz sind nicht vergrössert.

21. April. Pat. ist munter, isst mit Appetit. Stuhl regelmässig. Bauchumfang hat freilich wieder zugenommen (über dem Nabel 56 Cm.).

In den folgenden Wochen hoben sich die Kräfte in ganz auffallender Weise; Anfang Mai stand Pat. auf, lief ohne Beschwerden herum; der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Appetit ist gut, Stuhl regelmässig, dabei ist aber der Leib immer noch aufgetrieben, wiewohl leidlich weich. Bauchumfang schwankt im Stehen über dem Nabel zwischen 55,0 und 57,75 Cm. Von der Nabelhöhe ab beiderseits Flüssigkeitsdämpfung mit deutlicher Fluctuation, aber ohne nachweisbaren Lagewechsel. Nirgends sind abnorme Resistenzen zu fühlen.

7. Mai. Pat. wird in diesem Zustande auf Wunsch der Eltern vorläufig entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung des excidirten winzigen Gewebsstückchens ergab Granulationsgewebe mit Riesenzellen und in einer derselben einen zweifellosen Tuberkelbacillus (Prof. Ernst).

Wiederaufnahme am 7. Juni.

Pat. hat sich zu Hause mehr und mehr erholt, immer vorzüglichen Appetit gehabt und niemals über irgend etwas geklagt. Sie kommt nur, um sich, unserem Wunsch entsprechend, vorzustellen.

Status. Pat. ist kaum wiederzuerkennen, rothbackig, kräftig, springt herum. Der Bauch ist noch etwas voll, aber im Liegen sehr weich, zusammenfallend; die Venennetze beinahe völlig verschwunden; im Liegen wie Stehen durchweg tympanitischer Schall; von Fluctuation keine Spur. Bauchumfang in Nabelhöhe 54 Cm.

Die Eltern halten das Kind für gesund.

Nach 3 Tagen wieder entlassen.

Am 26. Januar 1893 schreibt der Vater auf eine Anfrage: das Kind habe vor Kurzem Masern gehabt, sei jetzt wieder ganz wohl, habe ein gutes Aussehen; „von dem früheren Leiden hat sich bis jetzt keine Spur wieder gezeigt".[1])

Dieser Fall zeichnet sich, wie so viele tuberculöse Peritonitiden, durch eine äusserst uncharakteristische Annamnese aus; keine Leibschmerzen, keine Anomalien des Stuhles, kein Erbrechen, — nur eine unter Schwankungen langsam zunehmende Anschwellung des Leibes und Appetitlosigkeit, dazu Abmagerung und Kräfteverfall. Sehr möglich, dass die Diagnose des Ergusses an sich (sie ist anfangs unseres Wissens nicht gestellt worden) lange Zeit schwierig war, — noch viel mehr die Erkennung seiner Natur.

Beim Eintritt in die Klinik war dann über die Diagnose eines peritonealen Ergusses kein Zweifel, aber darüber hinaus war eine sichere Diagnose kaum zu stellen. Trotz des Mangels der Schmerzen und sogar auch des Druckschmerzes, trotz der Abwesenheit deutlicher Tumoren u. s. w. schien uns indess die eigenthümliche Resistenz der unteren Theile der Bauchwand für chronische Peritonitis zu sprechen, um so mehr, da nichts zu entdecken war, was das Vorhandensein eines (Stauungs-)Transsudats hätte erklären können. Die Beweglichkeit des Ergusses hat uns in der Diagnose einer Peritonitis nicht irre

1) Am 16. Mai wurde das Kind bei völligem subjectiven und objectiven Wohlbefinden im medicinischen Verein zu Heidelberg vorgestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemacht, da erfahrungsgemäss auch peritonitische Exsudate längere Zeit beweglich bleiben können.

Sehr beeinflusst zu Gunsten einer chronischen Peritonitis hat uns der Verfall des Kindes und der spontan angegebene, vorübergehende Ausfluss aus der Vagina. Bezüglich dieser beiden Erscheinungen musste dann ferner, mangels jeglicher anderen Anhaltspunkte, erwogen werden, ob sie sich für die Feststellung der Natur der chronischen Peritonitis verwerthen liessen.

Was dies Letztere, die Diagnose der Natur der Peritonitis betrifft, so muss ich zunächst wiederholt hervorheben, dass ich nach wie vor der Meinung bin, dass ein allmählicher Verfall bei chronischer Peritonitis nicht zu der Annahme führen darf, es müsse unbedingt Tuberculose vorliegen. Auch nichttuberculöse chronische Peritonitiden können zu Kachexie und zu Emaciation führen, sie können auch Fieberbewegungen von der Art des hectischen Fiebers hervorrufen; ich habe das früher unter Bezug auf einen zur Autopsie gekommenen Fall eigener Beobachtung [1]) betont; wenn neuerdings Henoch, wie früher Andere, die gute Ernährung der Kinder mit „einfacher" chronischer Peritonitis hervorhebt, so muss ich ihm einen Fall traumatischer chronischer Bauchfellentzündung aus seiner eigenen Schule, der gestorben und zur Autopsie gekommen ist, entgegenhalten [2]); er zeigte abendliches Fieber, Körperschwäche, Abmagerung. — Die Macies habe ich also bei meiner Patientin nicht für die tuberculöse Natur des Leidens zu verwerthen gewagt.

Der Ausfluss aus der Vagina dagegen war sehr verdächtig; von der Genitaltuberculose der erwachsenen Frau wissen wir, dass bei ihr der Ausfluss auftreten und wieder wegbleiben kann. Er ist „nicht stets oder während der ganzen Krankheit vorhanden".[3]) Ich kann das aus eigener Erfahrung auch für Kinder bestätigen; ich verweise mit Bezug darauf auf den unten folgenden, höchst interessanten Fall Gottseelig, wo bei einem sechsjährigen zarten Mädchen erst ein kurzdauernder bacillenhaltiger Vaginalausfluss und viel später die deutlichen Zeichen chronischer tuberculöser Peritonitis auftraten. Siehe unten Beobachtung IV.

Es musste demnach dem Ausfluss im obigen Falle Schwab eine gewisse Bedeutung beigelegt werden, wenn auch nur mit Vorbehalt, denn es giebt bekanntlich auch andersartige Ausflüsse bei kleinen

1) O. Vierordt, Ueber Peritonealtuberculose. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI.

2) S. S. Bengen, Dissertation. Berlin 1877. S. 17.

3) Hegar, Die Genitaltuberculose des Weibes. Stuttgart, Enke. S. 29.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mädchen. Immerhin lag, da auch von Seiten anderer Organe sichere Erscheinungen fehlten, die Sache so, dass eine tuberculöse Peritonitis zwar als wahrscheinlich angesehen, doch nicht sicher diagnosticirt werden konnte — bis zur Incision, welche über die Natur des Leidens Klarheit schaffte, freilich aber den Ausgangspunkt nicht enthüllte. Es kann indess nunmehr kaum zweifelhaft sein, dass die Peritonitis von einer Genitaltuberculose herzuleiten ist.

Was die Behandlung betrifft, so haben wir uns zunächst entschlossen, einen Versuch mit Einreibungen von Sapo viridis und Unguent. cinereum zu machen; wir waren aber mit Herrn Collegen Lossen darüber einig, dass nicht viel Zeit verloren werden durfte, sollte der richtige Zeitpunkt zur Incision nicht versäumt werden. Von einer Punction sahen wir ab, denn dieselbe nützt bei Peritonitis meist nichts und ist in Anbetracht möglicher Adhäsionen eher gefährlich. Die Incision wurde dann gerade noch rechtzeitig gemacht, wie der Collaps in der Narkose lehrte. Ihr Nutzen ist in die Augen springend: das Allgemeinbefinden schlug sofort um, der Erguss sammelte sich zuerst in mässigem Grade wieder, ging aber dann zurück, und seither ist das Kind gesund, d. h. wohl und munter und ohne alle objectiven Krankheitszeichen, insbesondere von Seiten des Leibes; — eine „Heilung" von bis jetzt erst $^5/_4$jähriger Dauer, die aber recht viel Aussicht auf dauerndes Erloschenbleiben der Tuberculose bietet.

II. Beobachtung. Friedrich M., $3^1/_2$ J. alt, illegitimes Kind aus Schlierbach.

Die Mutter soll zur Zeit der Geburt des Kindes syphilitische Erscheinungen gehabt haben; das Kind selbst litt in der ersten Lebenszeit viel an „Ausschlägen". Vor 2 Jahren hatte es „Mundfäule", ausserdem nicht ganz leichte Masern. Es entwickelte sich kräftig.

Seit circa 2 Monaten hat der Appetit abgenommen, das Kind wurde blass und unleidlich. Zugleich traten Husten, Kurzathmigkeit, Fieber, Nachtschweisse auf. Erst seit 14 Tagen schwoll der Leib an. Leibschmerzen und Stuhlbeschwerden haben angeblich nie bestanden.

Aufnahme am 16. März 1893.

Dem Alter entsprechend grosser, leidlich gebauter Junge mit geringem Fettpolster, mässiger Musculatur, von blasser Farbe und sehr matt. Er ist mässig dyspnoisch und hat feuchten, uncharakteristischen Husten. Keine Drüsenschwellungen, keine Zeichen von Lues.

Auf den Lungen links hinten unten Nachschleppen und geringe Dämpfung mit abgeschwächtem Vesiculärathmen und reichlichen kleinblasigen, zähfeuchten, nicht klingenden Rhonchis. Am Herzen normaler Befund.

Der Leib ist gleichmässig beträchtlich aufgetrieben, mit einzelnen erweiterten Hautvenen, zwei Finger breiter Diastase der Recti. Bauchumfang im Stehen in Nabelhöhe $55^1/_2$ Cm. Palpation ist nirgends

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schmerzhaft, ergiebt etwas vergrösserte Leber und eine diffuse Resistenz der linken unteren Bauchgegend, ausserdem eine undeutliche plattenförmige Härte, welche rechts vom Nabel beginnt und als schmale Leiste bis etwas über den Nabel nach links läuft.

Percussion: undeutliche Dämpfung der abhängigen Partien im Liegen, dagegen eine deutliche Dämpfung im Stehen; dieselbe erreicht in der Mittellinie beinahe Nabelhöhe und steigt von da rechts etwas an, während sie nach links gegen die Mitte des Poupart'schen Bandes abfällt. Im Bereich der Dämpfung deutliche Fluctuation.

Stuhl uncharakteristisch; Urin spärlich und hochgestellt.

Ordination: Priessnitz, Diuretin, strengste Diät; absolute Ruhe.

Im Verlauf wurde ein meist remittirendes oder intermittirendes Fieber mit Schweissen und mit Maxima von 39,0—39,5 beobachtet. Das Kind machte einen schwerkranken Eindruck; es klagte mehrfach über Leibschmerzen. Stuhl theils breiig, theils fest; Urinmenge stieg auf Diuretin (1,0 pro die) wenig an; am Abdomen trat erst keine objective Aenderung ein. Allmählich, nach Verlauf von 5—6 Tagen, schien die Flüssigkeitsdämpfung im Liegen etwas zuzunehmen.

Unter diesen Umständen schlug ich Herrn Collegen Lossen die Laparotomie vor, mit welcher derselbe auch einverstanden war.

Operation am 24. März. Bauchschnitt von circa 5 Cm. Länge in der Linea alba. Es entleeren sich einige Hundert Cubikcentimeter seröser, leicht trüber Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale ist verdickt, geröthet und mit theils hirsekorngrossen, theils etwas grösseren, sagoartig durchscheinenden Knötchen bedeckt; es erscheinen in der Wunde Dickdarmtheile, deren Peritoneum genau dieselbe Veränderung zeigt; dieselben sind verwachsen und verlöthet mit anderen Darmpartien.

Die Wunde wird ohne weitere Maassnahmen nach Entfernung eines kleinen Stückchens vom Peritoneum wieder geschlossen. Jodoformgazeverband.

Der Eingriff wurde vorzüglich vertragen. Die Temperatur stieg am folgenden Tage noch einmal bis auf 38,8°, hat seither im Verlauf von 10 Wochen die Höhe von 38° nie mehr überschritten. Vom 27. März an machte sich Appetit geltend, das Kind wurde munterer; Stuhl war regelmässig.

Die Lungenerscheinungen gingen bis auf eine hinterbleibende Verschmälerung der linken Seite mit Nachschleppen zurück; später hörte man zuweilen über der linken Lungenwurzel vereinzelte kleinblasige Rhonchi. Der Leib wurde stetig weicher, und dabei traten beiderseits unterhalb des Nabels, besonders rechts, einige knollige Tumoren hervor, welche ebenso wie der ganze Leib absolut unempfindlich waren. Die abhängigen Partien noch immer etwas gedämpft, und zwar deutlicher im Stehen; keine Fluctuation.

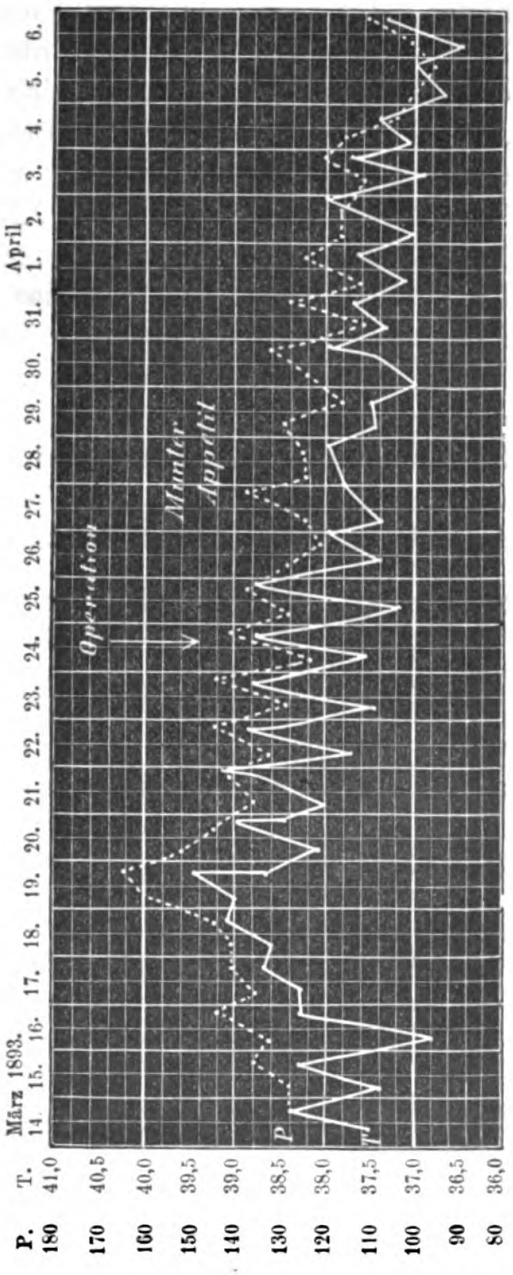
Vom 19. April an wurden Einreibungen von Schmierseife gemacht, an deren Stelle Ende April solche mit Ung. ciner. (0,25 pro die) traten. Dieselben wurden gut vertragen. Die Tumoren wurden während derselben deutlich kleiner und waren Ende April kaum mehr zu fühlen. Die Dämpfung hat sich bezüglich ihrer Ausdehnung nicht wesentlich ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ändert; sie ist aber sehr wenig intensiv geworden. Der Leib ist noch immer voll, aber weich, stets völlig unempfindlich.

Der Knabe ist seit Anfang Mai ausser Bett, er machte seither im Allgemeinen fast den Eindruck eines Gesunden; die Verdauung ist in jeder Beziehung ungestört. Die Lungenerscheinungen sind zur Zeit, bis auf eine deutliche geringe Schrumpfung mit Nachschleppen links hinten und ab und zu hörbare feuchte Rhonchi über dem Unterlappen, zurückgegangen. Insbesondere ist an den Lungenwurzeln nichts Auffälliges zu hören.

Anfang Juni ist, bei ungestörtem Allgemeinbefinden, die Flüssigkeitsdämpfung wieder etwas angestiegen, bis einen Finger breit über den Nabel im Stehen. Auch der Bauchumfang hat etwas zugenommen; keinerlei Beschwerden.



Diese Krankengeschichte zeigt manche Aehnlichkeit mit der vorhergehenden. Auch hier waren die ersten Erscheinungen uncharakteristisch: Appetitlosigkeit, Blässe; im Vordergrunde standen Störungen von Seiten des Respirationsapparats. Dann kam die Anschwellung des Leibes; Unterleibsbeschwerden scheinen im Uebrigen vor der Aufnahme nicht bestanden zu haben; nachher stellten sich nur uncharakteristische Leibschmerzen ein.

Die Unterleibsaffection stellte sich dar als ein schwerbeweglicher Ascites, der rechts höher hinaufreichte, als links, mit gleichzeitiger Anschwellung der Leber (über deren Natur wir nichts Genaueres sagen können). Erst als der Ascites sich stark vermindert hatte, traten knollenförmige Tumoren hervor. Auffällig und nicht ohne Einfluss auf die Diagnose war die diffuse Resistenz der unteren Bauchpartie und die plattenförmige Härte in derselben. Auch hier ist die Unempfindlichkeit des Leibes beachtenswerth.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezüglich der Lungenerscheinungen hatten wir von vornherein Verdacht auf Tuberculose, ohne zu einer sicheren Diagnose zu gelangen; nachträglich muss Angesichts des Rückganges der bronchitischen Erscheinungen und des Hinterbleibens einer Schrumpfung links hinten unten vermuthet werden, dass das Kind früher eine linksseitige Pleuritis gehabt hat. Dann würde sich der Fall unter diejenigen einordnen, in welchen sich an eine vorhergehende, unter Umständen „geheilte" Pleuritis unter Durchwanderung des Giftes durchs Zwerchfell eine Peritonitis tuberculosa anschliesst (vgl. meine erste Arbeit, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 184 ff.).

Höchst auffällig und keiner weiteren Erörterung bedürftig ist die Einwirkung der Incision auf das Fieber und überhaupt das ganze Allgemeinbefinden, — um so merkwürdiger, da hier bei der Operation, infolge reichlicher Verklebungen, nur sehr wenig seröse Flüssigkeit entleert wurde. Auch die Lungenerscheinungen, mit Ausnahme der Schrumpfung, gingen im Anschluss an die Operation zurück. Im weiteren Verlauf scheint eine Neigung zu Recidiv des Ascites hervorzutreten, aber das Allgemeinbefinden ist davon ganz unbeeinflusst.

Die endgültige Diagnose kann nach dem Befund massenhafter Riesenzellen in dem excidirten Stückchen nur auf Tuberculose gestellt werden.

Alles in Allem: seröse Form der tuberculösen Peritonitis; vorzüglich vertragene Incision und im Anschluss an dieselbe eine scharf markirte „Remission". Von Heilung kann natürlich noch nicht entfernt gesprochen werden.

III. Beobachtung. August M., 2½ J. alt, Müllergesellensohn aus Bruchsal. Vater ist gesund; Mutter und mehrere Geschwister ebenso.

Pat. kam gesund zur Welt, wurde von der Mutter 6 Wochen gestillt, dann künstlich ernährt, entwickelte sich ganz gut, bekam aber im Winter 1891/92 Keuchhusten, bis Ende April dauernd; scheint von da ab nicht mehr gehustet zu haben.

Anfang Juni fiel eine Anschwellung des Leibes auf, die sich mehr und mehr vergrösserte und dadurch die Athmung behinderte. Es wurde deshalb im Laufe des Juni und Juli 5 mal (das letzte Mal am 27. Juli) das Abdomen punctirt; es sollen sich im Ganzen mehrere Liter Wasser entleert haben; jedesmal trat die Schwellung wieder auf.

Sonstige Organerscheinungen scheinen nicht vorhanden gewesen zu sein. Im Ganzen ist das Kind etwas abgemagert, der Appetit ist schlecht geworden.

Aufnahme am 4. August 1892.

Kräftig entwickeltes Kind mit leidlicher Musculatur und desgleichen Fettpolster, wird in schwerkrankem Zustande mit starker Cyanose und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hochgradig angestrengter Athmung in die Klinik gebracht. Zwerchfellscontraction ist intensiv vorhanden: die unteren Rippen werden eingezogen.

Knochengerüst: Die Tibia leicht verbogen, mässige Verdickung der Epiphysen, kein Rosenkranz.

Die sichtbaren Schleimhäute sind normal oder etwas stärker geröthet, dabei etwas cyanotisch, die Tonsillen sind hypertrophisch, die Zunge etwas belegt.

Der Kopf bietet nichts Abnormes. Temporalumfang 48 Cm. Die Augenlider etwas ödematös, rechts mehr als links.

Die Halslymphdrüsen sind geschwollen, während sonstige Drüsenschwellungen fehlen.

Thorax kurz und platt, im unteren Theile ausgedehnt.

Lungen- und Herzgrenzen normal. Die ersteren beiderseits vorn an der 6. Rippe. Auscultation an Herz und Lungen ergiebt keine Besonderheiten.

Abdomen: Der Bauch ist nach allen Richtungen vergrössert, beim Stehen sind die unteren Partien überhängend. Schwach sichtbare Venennetze. Resistenz der Bauchwand ist ziemlich derb; Schmerzhaftigkeit ist nirgends vorhanden. Bei oberflächlicher und tiefer Palpation sind nirgends umschriebene Tumoren zu fühlen. Im Stehen ist die untere Bauchpartie gedämpft, im Liegen schwindet die Dämpfung theilweise. Bei Lagewechsel ändert sie ihre Lage etwas, entsprechend der Schwere. Deutliche Fluctuation.

Bauchumfang im Stehen gemessen:

Ueber dem Nabel	55½ Cm.
7 Cm. über dem Nabel . . .	60 =
14 = = = = . . .	56½ =

Die Leber überschreitet den Rippenrand in der Mammillarlinie um 3½ Cm. Der Rand ist ziemlich stumpf, glatt; sie ist nicht schmerzhaft.

Milz nicht vergrössert nachweisbar.

Temp. 36,5°; Puls 100, mässig kräftig, regelmässig.

Die Diagnose wird auf einen ziemlich frei beweglichen Ascites, vermuthlich entzündlicher Natur, gestellt, und Herrn Collegen Lossen sofortige Incision vorgeschlagen.

Am 5. August Operation durch Prof. Lossen. Reinigung des Operationsfeldes mit Wasser, Seife, Aether, Alkohol, Sublimat.

Incision 1 Cm. unterhalb des Nabels beginnend, 3½ Cm. lang in der Linea alba. Nach einem kleinen Einschnitt ins Peritoneum entleeren sich circa 1000 Ccm. seröser Flüssigkeit von grünlichbrauner Farbe, die sich als stark eiweisshaltig erweist.

Bei der Durchschneidung hat sich das Peritoneum deutlich verdickt gezeigt. Man blickt durch die kleine Wunde auf eine Partie von vermeintlichem Periton. viscerale, welche stark verdickt, blauroth und dicht mit röthlichen, glänzenden, anscheinend etwas transparenten, sagoartigen Knötchen sich besetzt zeigt. Ein paar dieser Knötchen werden vorsichtig excidirt.

Nach Desinfection der Wunde mit Sublimat Anlegung der Naht, antiseptischer Verband.

11. August. Nähte entfernt, die Wunde klafft in den unteren Partien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwas, sieht aber gut aus. Kein Fieber. Der Bauch ist eingesunken und weich. Oedem des Scrotum, Penis, der Hände und Füsse. Allgemeinbefinden gut.

20. August. Die Bauchwunde ist fast völlig geheilt, nur am unteren Ende hat sich etwas subcutanes Fett vorgedrängt, welches sich aber allmählich abstösst. Der Bauch hat sich ziemlich rasch wieder vergrössert, ist gleichmässig aufgetrieben, wiewohl lange nicht so fest wie früher, in den unteren Partien deutliche Fluctuation, nirgends Schmerzhaftigkeit. In der linken unteren Bauchpartie findet sich gedämpfter Schall, der nach rechts bis in die rechte Mammillarlinie reicht und keinen deutlichen Lagewechsel zeigt.

Bauchumfang im Stehen gemessen:

Nabelhöhe	53 1/2 Cm.
7 Cm. oberhalb des Nabels . . .	58 =
14 = = = = . . .	56 1/2 =
Vom Nabel zur Symphyse . . .	6 1/2 =

Brustorgane normal; kein Hydrothorax. Allgemeinbefinden befriedigend.

22. August. Nochmalige Operation beschlossen: Incision in der alten Narbe; nach Eröffnung des Peritoneum entleeren sich 800 Ccm. gelbröthlicher Flüssigkeit. Es fällt ein Convolut von Darmschlingen vor, deren Serosa glatt und zart ist. Das Perit. pariet. zeigt sich aber dicht mit Knötchen von gleichem Aussehen wie die zuerst gesehenen besetzt. Einige derselben werden excidirt. Nach links hin findet sich eine Darmschlinge mit dem Peritoneum verwachsen. — Die entleerte Flüssigkeit hat die Eigenschaften der zuerst entleerten.

23. August. Temp. 39,7 °, Puls 156. Kein Erbrechen, kein Stuhl. Allgemeinbefinden ganz befriedigend.

25. August. Temperatur ist jetzt um 38 °, Puls circa 140. Einzelne Stichkanäle eitern; einige Nähte schneiden durch. Leib durchweg weich, relativ sehr leer; schmerzfrei, nirgends lässt sich etwas Abnormes fühlen.

Weiterhin war der Heilungsverlauf ganz normal.

5. September. Wunde geschlossen bis auf den untersten Wundwinkel. Leib weich, doch wieder deutlich gewachsen, enthält wieder in den unteren Partien ein deutlich nachweisbares Exsudat, welches bei Lagewechsel die Lage ändert. Die Leber ist deutlich geschwollen, Milz zweifelhaft. Im Uebrigen ist nirgends etwas Abnormes zu fühlen. Appetit gut, Stuhl regelmässig, Allgemeinbefinden befriedigend.

Von den excidirten Peritonealpartikeln ist Folgendes zu berichten: Die bei der ersten Operation entnommenen gingen durch ein Versehen der Wärterin verloren. Die Untersuchung der bei der zweiten Operation entnommenen ergab Granulationsgewebe, aber weder Riesenzellen, noch Tuberkelbacillen.

8. September. Auf Wunsch der Eltern vorläufig entlassen.

7. October 1892. Wiedereintritt.

Bis Anfang October ging es dem Kinde ziemlich gut, dann bekam es starke Hitze, schwere Athemnoth, „Krämpfe", Augenverdrehungen mit Schaum vor dem Munde. Der Leib war allmählich wieder stark ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wachsen; Appetit war meist gut. Zur Zeit des Fiebers wollen die Eltern Abgang von Eiter mit dem Stuhl bemerkt haben!

Status. Pat. macht im Allgemeinen einen wesentlich schlechteren Eindruck, als bei seiner Entlassung. Leib sehr aufgetrieben und gespannt, zeigt erweiterte Venen und eine grosse Flüssigkeitsdämpfung. Die Bauchmaasse sind durchweg stark gegen die letztaufgenommenen vergrössert. Leber nach wie vor vergrössert, diesmal auffallend hart. Urin ohne Eiweiss; Temperatur normal.

21. October. Es wird eine dritte Operation beschlossen.

Incision in der keloidartig verdickten alten Narbe, kleiner Peritonealschnitt. Es entleeren sich circa 800 Ccm. einer diesmal hellgelben und mässig eiweisshaltigen Flüssigkeit. Nach links zu fühlt der Finger in der Peritonealhöhle eine pseudomembranöse Verwachsung. Eine sich vordrängende Darmschlinge zeigt auf ihrer verdickten Serosa hirsekorngrosse, gelbweisse Knötchen. Zwei davon werden excidirt, Wunde geschlossen.

Die excidirten Stückchen zeigen diesmal ebenfalls nur Granulationsgewebe ohne Riesenzellen und Tuberkelbacillen.

29. October. Ascites hat schon wieder zugenommen. Pat. ist heute auffallend dyspnoisch, hat rechts hinten etwas Bronchitis, Abdomen ist stark gespannt; Stuhl in Ordnung.

Ordination: Priessnitz.

1. November. Befinden hat sich wieder gebessert, wiewohl der Bauchumfang nach wie vor gross ist; allerdings ist das Abdomen etwas weicher. Urin ist nicht genau zu controliren, ist aber nicht besonders concentrirt.

Bis Mitte November schwankte so das Befinden vielfach, meist entsprechend dem Umfange und der Härte des Leibes. Im Allgemeinen aber besserte sich das Befinden doch deutlich. Das Kind hatte regelmässigen Stuhl, vorzüglichen Appetit, stets guten Puls. Die Ernährung machte deutliche Fortschritte. Die unteren Theile des Abdomens blieben gedämpft und zeigten, wenn das Abdomen nicht zu hart war, deutliche Fluctuation.

Die Milz erscheint neuerdings undeutlich palpabel, mässig vergrössert. Percussion ergiebt keine vergrösserte Dämpfung.

Die Blutuntersuchung, daraufhin vorgenommen, ergiebt mikroskopisch (ungefärbt und mit Ehrlich's Dreifarblösung) normalen Befund, ferner normalen Hämoglobingehalt (Gowers).

20. November. Pat. wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

Am 28. Januar 1893 Wiedereintritt auf unseren Wunsch zum Zwecke der Beobachtung.

Pat. hat sich in der Zwischenzeit zu Hause sehr erholt, hat Laufen gelernt und ist sehr munter. Appetit soll in der Zwischenzeit immer gut gewesen sein; auch sonst wissen die Eltern nichts über irgend welche Beschwerden anzugeben, speciell nicht über Kurzathmigkeit.

Pat. selbst von gesundem Aussehen, bedeutend wohlgenährter als beim letzten Aufenthalt. Von Dyspnoe keine Spur.

Die sichtbaren Schleimhäute von normaler Farbe.

Tonsillen etwas hypertrophisch, zerklüftet.

Zunge leicht belegt.

Haut ohne Abnormitäten. Keine Oedeme.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leichte Drüsenschwellung am Halse, desgleichen in beiden Leistenbeugen.

Lungen: Vordere Lungengrenze rechts am unteren Rand der 5. Rippe, hinten beiderseits 10. Rippe. Keine Schallabnormität. Athemgeräusch normal.

Herz: Grenzen normal. Töne rein; 2. Töne leicht accentuirt.

Puls kräftig, regelmässig.

Abdomen in toto mässig vergrössert. In den unteren Partien leicht überhängend.

Bauchdecken mässig gespannt, von leicht erweiterten Venennetzen durchzogen. In der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse eine circa 6 Cm. lange, 3 Cm. breite, etwas verdickte, nach den Seiten zu strahlige Narbe.

Nabel nicht vorgetrieben; circa 2 Cm. breite Diastase der Recti.

Im Stehen Percussionsschall allenthalben tympanitisch, mit Ausnahme der Gegend dicht links der Narbe, wo der Schall etwas gedämpft erscheint. Fluctuation fehlt vollständig. Keine Schmerzhaftigkeit bei Berührung.

Im Liegen keinerlei abnorme Resistenz, Tumoren u. s. w. Percussionsschall heller tympanitisch als im Stehen; nichts Abnormes zu fühlen.

Milz deutlich palpabel.

Leber nach wie vor vergrössert, wiewohl etwas weniger als früher; Rand scharf, nicht sehr fest.

Bauchumfang über dem Nabel	53	Cm.
= 7 Cm. oberhalb des Nabels	56,5	=
= über dem Proc. ensiformis	54,5	=
= zwischen Nabel und Symphyse	8	=
= = = = Proc. ensiformis .	17	=

Urin klar, sauer, eiweissfrei.

Stuhl etwas angehalten, geformt, ohne abnorme Beimengung.

Temperatur normal.

Nach einigen Tagen wieder entlassen.

Dieser Fall hat mit den vorhergehenden manche Aehnlichkeit. Die Differentialdiagnose zwischen Stauungstranssudat und exsudativer Peritonitis war noch schwieriger, weil auch hier nichts da war, was bestimmt auf eine Peritonitis hindeutete, und weil andererseits eine Vergrösserung der Leber vorlag. Immerhin fehlten alle Anhaltspunkte für eine primäre Leberaffection, vielmehr erschien wegen der Derbheit der Bauchwand und der Schwerbeweglichkeit der Flüssigkeit eine chronische Peritonitis am wahrscheinlichsten; ob dieselbe tuberculöser Natur sei, darüber liess sich gar nichts feststellen.

Angesichts der hochgradigen Dyspnoe schlug ich Herrn Collegen Lossen die sofortige Incision vor; von Punction wurde Angesichts der fünf fruchtlosen Punctionen, die schon vorgenommen waren, abgesehen. Die Incision führte hier nicht sogleich zu einem Ergebniss; sie musste vielmehr wegen fortwährender Wiederansammlung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flüssigkeit noch zweimal wiederholt werden; sie wurde jedesmal vortrefflich überstanden und hat schliesslich zu einem jetzt über 7 Monate dauernden absoluten Wohlbefinden, bei allerdings noch vergrösserter Leber und Milz, geführt.

Hier haben nun auch die Incisionen keine endgültige Entscheidung über die Diagnose gebracht; dass es sich um eine chronische Peritonitis gehandelt hat, ist zwar erwiesen, allein die mikroskopische Untersuchung ergab einen zweifelhaften Befund: die röthlichen, glänzenden, sagoartig transparenten Knötchen bestanden aus Granulationsgewebe, aber sie enthielten weder Riesenzellen, noch Bacillen. Eine Impfung auf Meerschweinchen haben wir leider aus äusseren Gründen damals nicht vorgenommen. Gleichwohl ist es nach dem Gutachten meines Herrn Collegen Arnold trotz des Mangels der Riesenzellen (Tuberkelbacillen werden ja ohnehin ihrer enormen Seltenheit wegen in solchen Präparaten häufig vermisst) am wahrscheinlichsten, dass es sich hier auch um Tuberculose gehandelt hat; die Existenz von derartigen knötchenförmigen Gebilden auf dem Peritoneum, welche einfache Granulationsgeschwülste oder Fibrome oder Papillome bedeuten, ist eben bis heute noch nicht zweifellos festgestellt.

Wir müssen also bezüglich dieses Falles sagen, dass er möglicher Weise oder sogar wahrscheinlicher Weise doch Tuberculose bedeutet; jedenfalls ist aber der Ausgangspunkt der Erkrankung ganz unklar.

Derartige Fälle existiren nun in der Literatur gar nicht wenige. Ich habe schon früher auf dieselben hingewiesen und betont, dass es weder richtig ist, sie ohne Weiteres zur „einfachen" Peritonitis zu zählen, noch auch sie frischweg unter die Tuberculose einzureihen. Sie sind eben vorläufig als unklar anzusehen. — Einen solchen Fall hat auch neuestens Henoch vor sich gehabt; er fand „das Peritoneum höckerig, stark geröthet und verdickt und überall mit grauröthlichen, stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen, die vollständig wie Tuberkel aussahen"; aber sie bestanden aus Granulations- und Bindegewebe und enthielten weder Tuberkelbacillen, noch Riesenzellen. Henoch hält hier Tuberculose für ausgeschlossen; er geht aber noch weiter und giebt auf Grund dieser einen Beobachtung das schwerwiegende Urtheil ab, dass „der grösste Theil der Fälle von chronischer Peritonitis, die als geheilt betrachtet werden, derselben Form angehört", d. h. dass sie eben als nichttuberculös anzusehen sind — ein Urtheil, das ganz unbegründet und nur geeignet ist, Verwirrung in die Forschung zu bringen.

Ich denke, es ist richtiger, für solche Fälle mit zweifelhaftem histologischem Befund vorläufig das „non liquet" auszusprechen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie nach keiner Richtung zu verwerthen. Ihre Zahl wird durch sorgfältige histologische und eventuell durch Impfversuche wohl mehr und mehr verringert werden.

IV. Beobachtung. Therese G., 6½ J. alt, Kräutersammlerstochter aus St. Leon.

Hereditär ist nichts zu bemerken; 6 Geschwister sind klein gestorben.

Pat. war in den ersten Lebensjahren immer gesund, überstand Ostern 1891 eine Pneumonie von 14tägiger Dauer; seit jener Zeit klagt sie über periodisch auftretende Leibschmerzen, die sich alle 2—3 Wochen einstellen und 5—6 Tage andauern; dabei soll der Leib stets anschwellen und mitunter Erbrechen auftreten, gelegentlich sollen auch Würmer erbrochen worden sein. Die Schmerzen sind nicht auf eine Stelle localisirt, sondern strahlen überallhin aus.

Stuhlgang immer sehr unregelmässig, wenig und hart, enthält mitunter fetzige Massen. Pat. leidet oft an Kopfweh und Schwindel.

Aufnahme am 10. März 1892.

Dem Alter entsprechend kräftiges, leidlich genährtes Kind von auffallend bleicher Farbe und mattem, leidendem Gesichtsausdruck.

Keine Zeichen von Rhachitis, keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Zunge belegt, etwas Conjunctivitis palpebrarum.

Brustorgane ergeben normalen Befund.

Leib ist mässig aufgetrieben, sehr hart gespannt, auf Berührung auffallend schmerzhaft. Palpation im Einzelnen negativ. Percussion ergiebt durchweg tympanitischen Schall, auch im Stehen. Leber und Milz nicht vergrössert nachweisbar. Stuhl fehlt noch; bisher kein Erbrechen. Urin klar, sauer, eiweissfrei.

Temp. 37,2°, Puls 96, Körpergewicht 15,750 Kilo.

11. März. Es zeigt sich, dass Pat. einen Vaginalausfluss hat, derselbe ist eitrig, mässig stark, fast geruchlos. Untersuchung der Vulva ergiebt normalen Befund.

Sie wird wegen Verdacht auf Colpitis infectiosa verlegt.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergiebt: 1) mit wässrigem Methylenblau zwar verschiedenerlei Kokken, aber keine Kokken; 2) dagegen finden sich Tuberkelbacillen (Ehrlich'sche Färbung); dieselben werden bei am gleichen Tage noch 3mal wiederholter Untersuchung des Ausflusses (1mal Ehrlich, 2mal Gabbet) jedes Mal gefunden. Sie sind sehr reichlich, wiewohl nicht in Krümeln, Zöpfen u. s. w. zusammengelagert.

Pat. hat am gestrigen Tage besonders starke Leibschmerzen gehabt, heute dagegen hat sie keine mehr. Temperatur Nachmittags 38,0°.

12. März. Schmerzfrei, kein Ausfluss, spontaner Stuhl. Temperatur Morgens 36,2, Abends 38,0°.

14. März. Nach wie vor schmerzfrei; keine Spur von Ausfluss. Appetit gut. Urin bietet keinerlei Abnormität.

22. März. Pat. hat sich seither normal befunden; niemals mehr Schmerzen gehabt; auch objectiv nichts Abnormes dargeboten; wird mit 17000 Grm. Körpergewicht (+ 1250) entlassen (Leibbinde).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Aufnahme am 29. December 1892.

Pat. war im Laufe des Sommers ganz munter, hatte nie Leibschmerzen. dagegen traten im Herbst mitunter kurzdauernde Schmerzanfälle auf. Ausfluss wurde nie beobachtet. Seit 3 Tagen hat sie ununterbrochen starkes Leibweh, so dass sie sich zuweilen vor Schmerz krümmt; sie hat mehrmals erbrochen und ist appetitlos.

Status ist im Allgemeinen derselbe wie im Frühjahr. Pat. ist wieder sehr bleich; sonst findet sich objectiv in den Intervallen zwischen den Schmerzen der Leib weich, nicht schmerzhaft. Er ergiebt im Liegen durchweg tympanitischen Schall, dagegen findet sich im Stehen über der Symphyse eine zwei Finger breite Dämpfung. Kein Ausfluss. Inguinaldrüsen wenig vergrössert, hart, unempfindlich. Cervicaldrüsen desgleichen. Urin völlig normal.

5. Januar. Pat. hat bisher zwei heftige Schmerzanfälle gehabt; klagte dabei besonders über sehr heftige Schmerzen in den Nierengegenden; der Leib war indess nicht besonders aufgetrieben. Bei Berührung war sie ängstlich; ob dabei wirklicher Schmerz auftrat, ist zweifelhaft.

Nachdem Pat. anfangs Verstopfung gehabt, ist seit dem 3. Januar plötzlich Durchfall aufgetreten: 3—5 Stühle in 24 Stunden, anfangs sehr dünn, jetzt dünnbreiig, hellbraun, ohne grössere Schleimmassen, ohne Blut, Eiter u. s. w. Sie enthalten keine Tuberkelbacillen (mehrere Male untersucht).

Appetit wechselnd; Zunge leicht belegt. Kein Fieber.

Ordination: Bettruhe, schleimige Diät.

6. Januar. Keine Leibschmerzen; Leib weich, leicht eindrückbar. Zunge rein, Appetit gut. Stühle heute nur drei, breiig, fieberlos.

Ordination: Feuchtwarme Umschläge.

16. Januar. Die Stühle sind immer weniger reichlich und fester geworden; gestern der erste ganz feste Stuhl; die höchste Abendtemperatur war 37,9°. Schmerzen, und zwar sowohl spontane, als Druckschmerzen haben gefehlt. Niemals Ausfluss. Harnentleerung ging stets gut von Statten. Urin normal. Keine Schweisse.

Ordination: Umschläge fortgesetzt.

23. Januar. Pat. hat sich seither wohl befunden, nie Schmerzen, ziemlich regelmässigen, festen Stuhl gehabt. Abendtemperaturen waren hie und da subfebril (37,8 — 38,0° im Anus). Körpergewicht hat um 500 Grm. zugenommen (jezt 18500 Grm.). Am Leibe ist der Befund im Liegen der gleiche; nur findet sich eine undeutliche Dämpfung links unten am Bauche neben der Mittellinie, von dieser bis zur Mitte des Poupart'schen Bandes reichend. Im Stehen ist diese Dämpfung viel deutlicher, 2½—3 Fingerbreiten hoch von der Mittellinie bis zur Mitte des Ligament. Poup. sinistr. Palpation ergiebt nichts Objectives und auch keinen Druckschmerz in dieser Gegend. Blase ist nicht gefüllt, ebenso anscheinend nicht das Rectum. Blutbefund nach wie vor normal.

23. Januar Abends. Pat. hat festen Stuhl entleert; die Dämpfung am Unterbauch aber ist die gleiche.

24. Januar. Die Dämpfung am Unterbauch ist heute etwas verändert, indem sie im Stehen 4 Finger breit hoch ist und nach rechts die Mittellinie etwas überragt. Sie entspricht dadurch mehr einer gefüllten Blase,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

indess ist sie nach reichlicher Urin- und Stuhlentleerung die gleiche. Allgemeinbefinden vorzüglich. Pat. wird mit strengen Weisungen und Leibbinde entlassen.

Bei der 3. Aufnahme am 16. Mai, zum Zweck der Controle des Weiterverlaufs und behufs Vorstellung im medicinischen Verein, zeigte sich das Allgemeinbefinden vorzüglich; Pat. ist wohlgenährt, freilich etwas blass; sie will seit der letzten Aufnahme keine Beschwerden gehabt haben. Der Unterleib ist etwas voll, sonst in jeder Beziehung normal; Stuhl regelmässig. Kein Ausfluss.

Diese Beobachtung ist für die Pathologie und Diagnose der Peritonitis tubercul. von sehr grossem Interesse, und um so mehr, da ich eine analoge in der Literatur nicht habe finden können. Wir sehen bei einem 5jährigen Mädchen Leibschmerzen auftreten, welche innerhalb eines Jahres alle paar Wochen wiederkehren, mit Auftreibung des Leibes und mitunter mit Erbrechen einhergehen; wir sehen dann eines Tages unter unseren Augen einen tuberculösen Vaginalausfluss auftreten, der sofort wieder verschwindet; die Schmerzen werden durch passende Behandlung beseitigt, kehren aber nach $^3/_4$ Jahren wieder, und nun entwickeln sich die Zeichen einer umschriebenen Peritonitis. Im weiteren Verlauf gehen aber alle Erscheinungen wieder zurück, und nach einer Reihe von Monaten macht das Kind den Eindruck eines gesunden. Ausfluss ist nie wieder beobachtet. Kurz also: uncharakteristische Unterleibsbeschwerden, dann ein tuberculöser Vaginalausfluss, der wieder verschwindet, dann deutlich hervortretende, abgesackte, unter diesen Umständen sicher tuberculöse Peritonitis, die ihrerseits wieder zurückgeht.

Ein Commentar zu diesem merkwürdigen Fall ist fast überflüssig; er zeigt, wie lange Zeit sich die tuberculöse Peritonitis hinter uncharakteristischen Erscheinungen verschleiern kann; er enthält ferner eine nicht unwichtige Erweiterung der Symptomatologie dieser Krankheit, insofern ersichtlich ist, dass nicht nur bei erwachsenen weiblichen Personen, sondern auch bei kleinen Mädchen eine an tuberculösem Ausfluss erkennbare Genitaltuberculose den Ausgangspunkt abgeben kann. Dabei ist freilich bedauerlich, aber angesichts des Alters der Patientin erklärlich, dass wir über den Sitz und die Natur dieser Genitaltuberculose keine genaueren Angaben machen können.

Endlich lässt die Beobachtung erkennen, welcher grossen Schwankungen, bezw. Remissionen, die tuberculöse Peritonitis (und die sie veranlassende Genitaltuberculose) auch ohne operativen Eingriff fähig ist. Es steht dieser Fall insofern in engster Beziehung zu denjenigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beobachtungen an Erwachsenen, welche mich schon früher veranlasst haben, auf das Vorkommen von Remissionen der Krankheit aufmerksam zu machen.[1])

Als ein gewisses Gegenstück zu den vorhergehenden lasse ich nun noch einen Fall von rein adhäsiver, bezw. fibröser chronischer Peritonitis auf tuberculöser Basis folgen.[2])

V. Beobachtung. Ludwig Hiefner, 4 Jahre alt, Maurerssohn aus Eppelheim.

Hereditär liegt nichts vor. Pat. hatte im Jahre 1888 Scharlach mit „Rachenbräune" durchgemacht und war seit der Zeit nicht mehr völlig wohl, ausserdem soll er in den letzten drei Wintern jedesmal eine Lungenentzündung überstanden haben.

Seit 7 Wochen hat er Leibschmerzen und Auftreibung des Leibes. Eine Punction soll versucht, aber erfolglos geblieben sein. Er soll dann abendliches Fieber und auch Nachtschweisse gehabt haben. Seine Diät scheint sehr unzweckmässig gewesen zu sein.

Aufnahme am 10. März 1890.

Schmächtiger Junge mit mässig entwickeltem Panniculus. Fieberlos; Puls 100. Er hat einen rhachitischen Rosenkranz und verkrümmte Tibien.

Die Brustorgane sind vollkommen normal. Das Abdomen ist aufgetrieben, über dem Nabel 54 Cm. In der unteren Partie ist die Auftreibung links stärker. Man fühlt mehrere derbe Tumoren in der Mitte des Bauches, in der Umgebung des Nabels — dieselben sind etwas schmerzhaft. Die Percussion ergiebt rings um den Nabel herum in über Handgrösse gedämpften Schall, der nach abwärts zu heller wird, ohne scharfe Grenze. — Nirgends Fluctuation.

An der Aussenseite des Oberarmes findet sich ein wallnussgrosser kalter Abscess.

Keine Albuminurie. Der Stuhl breiig, enthält zwei Spulwürmer.

Körpergewicht 11770 Grm.

17. März. Auf 5 Santoninpulver zu 0,02 sind keine weiteren Ascariden abgegangen. — Incision des Abscesses am Oberarm, Entleerung reichlichen Eiters, Auslöffelung; Verband. — Der Bauchbefund ist der gleiche. — Ordination: Strenge Diät; Schleimsuppen, Bouillon mit Ei.

23. März. Der Bauchumfang hat etwas zugenommen (56 Cm.). Das Allgemeinbefinden ist subjectiv gut, nur klagt Pat. hie und da über Leibschmerzen. Die Körpertemperatur ist meistens früh über 37,5, Abends gegen 38,5 °. — Ordination: Schmierseifeneinreibungen.

14. April. Pat. hat auf die Schmierseifeneinreibungen anfangs etwas höheres Fieber bekommen (bis gegen 40,0 °); trotzdem wurden dieselben in sehr vorsichtiger Weise fortgesetzt. Jetzt ist die Temperatur wieder gesunken und schwankt dauernd um 38,0 °. Das Abdomen ist nach wie

1) Vgl. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIII.

2) Bereits veröffentlicht in der früher erwähnten Dissertation von Rey. Heidelberg 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vor mässig aufgetrieben, die Dämpfung liegt jetzt mehr links von der Mittellinie, die Tumoren im Gleichen.

24. April. Der Leibesumfang hat noch weiter zugenommen, über dem Nabel 59 Cm. Die Dämpfung am Leibe wechselt ihre Lage etwas. Von Fluctuation ist nirgends eine Spur zu finden. Pat. klagt neuerdings wieder zuweilen über Leibschmerzen. Der Stuhl, der bisher stets breiig war, ist heute zum ersten Male dünn. Appetit mässig, kein Erbrechen.

Im Laufe des Mai nahm der Leibesumfang bis über 62 Cm. über dem Nabel zu, um dann ein wenig wieder abzunehmen. Die Tumoren sind bei der stärkeren Auftreibung des Leibes undeutlich zu fühlen. Keine deutliche Dämpfung. Es traten auf dem Rücken scheinbar spontan kleine punktförmige Hämorrhagien auf, die aber wieder verschwanden.

Die Brustorgane nach wie vor normal. Ueberhaupt ist von dem primären Leiden nichts zu finden.

12. Mai. Befinden im Gleichen. Heute zum ersten Male ein bandförmiger Stuhl entleert.

Es werden jetzt in sehr vorsichtiger Weise warme Bäder mit etwas Nachschwitzen versucht. Dasselbe wurde durchschnittlich alle 2—3 Tage wiederholt. Diese Proceduren bekamen dem Patienten recht gut, der Leibesumfang ging auf 54 Cm. über dem Nabel zurück. Der Leib wurde weicher. Die circumscripten Tumoren in der Nabelgegend werden dadurch wieder deutlicher fühlbar. Die Percussion des Leibes ergiebt jetzt in der linken Bauchseite nur eine schwache relative Dämpfung. Der Urin enthält Ende Mai eine Spur Albumen und Indican. Die Stuhlentleerung ist ziemlich regelmässig.

Anfang Juni hat Pat. zeitweilig sehr starke Schmerzen und ist zuweilen recht matt. Der Leib ist nur mässig aufgetrieben, um den Nabel herum schwach gedämpft, ohne scharfe Grenzen; in den abhängigen Partien tympanitisch. Man fühlt wieder deutlich die scharf umschriebenen, platten, schwielen- und strangartigen Tumoren. Ausserdem werden heute zum ersten Male peristaltische Bewegungen oberhalb des Nabels von links nach rechts wahrgenommen, welche vermuthlich auf den Darm zu beziehen sind. Das Körpergewicht beginnt abzunehmen.

In der Folge hat Pat. zeitweilig hohes Fieber und vielfaches Erbrechen. Er ist zeitweilig ausserordentlich matt und magert sehr schnell ab. Die Tumoren beginnen jetzt viel deutlicher hervorzutreten und scheinen zu wachsen. Der Urin enthält eine grosse Menge Indican und etwas Eiweiss. Die Schmerzen werden durch Opium gtt. 4 auf 100 Aqua theelöffelweise nur wenig gemildert. Die Temperatur steigt wieder zeitweilig Abends auf gegen 40°. Die Stühle sind zuweilen etwas angehalten, aber nicht mehr als durch 48 Stunden. Auffälliges Hautjucken.

Am 19. Juni sind sehr deutliche peristaltische Darmbewegungen notirt, welche oberhalb des Nabels liegen und mit Schmerzen verknüpft zu sein scheinen. Ausserdem hat Pat. heute viel Kollern und Gurren; er entleert einen dünnen Stuhl. Der Leib ist nach wie vor ziemlich flach, 51 Cm. über dem Nabel. Nirgends eine deutliche Dämpfung, geschweige denn Fluctuation.

Gegen Ende Juni hatte Pat. meist durchfällige Stühle. Es trat leichtes Oedem der Beine auf. Die Kräfte verfielen rasch, das Abdomen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trieb sich wieder etwas mehr auf, ergab aber durchweg tympanitischen Schall.

Am 29. Juni Nachts Collaps; Strabismus divergens dexter; Zähneknirschen; Cheyne-Stokes'sches Athmen. Pat. ist bewusstlos.

Am 30. Juni Morgens 9¼ Uhr Exitus letalis.

Section am 30. Juni Mittags 12 Uhr (Dr. v. Hippel).

Ziemlich magere Leiche. Abdomen stark aufgetrieben. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wird sofort eine etwa 3 Cm. unterhalb des Proc. xiphoid. gelegene, mit puriformer schwärzlicher Masse gefüllte Höhle eröffnet, deren Wand vorn mit der Bauchwand fest verklebt war. Die ganzen Därme sind durch dicke, derbe Schwarten unter einander und mit der Bauchwand verwachsen, so dass es nur durch Abschälen des Peritoneum parietale gelingt, die Baucheingeweide von der Bauchwand zu trennen.

Nach Eröffnung des Brustkorbes zeigt sich, dass die Lungen nur mässig collabiren. Herzbeutel und Herz ohne Veränderungen. Die Lungen sind beiderseits mit der Costalwand und besonders mit dem Zwerchfell ziemlich ausgedehnt verwachsen. Im linken Unterlappen ein etwa wallnussgrosser Käseknoten, sonst nichts Abnormes.

Bronchialdrüsen beiderseits ausgedehnt verkäst.

Die Bauchorgane werden, weil sie von vorn her nicht zu isoliren sind, in toto entfernt.

Nieren zeigen geringe Trübung und Schwellung der Rinde, sowie leichte Hyperämie der Marksubstanz. Milz fest mit dem Magen und mit der Flexura coli sinistra verwachsen, ohne besondere Veränderungen. Leber gross, hellgelb.

Bei Eingiessen von Wasser in den Oesophagus, während die Organe sich noch in situ befinden, zeigte sich, dass das Wasser aus der oben beschriebenen, unter dem Proc. xiphoid. gelegenen Kloake hervorquillt.

Ein Versuch, vom Magen her den Darm in grösserer Ausdehnung aufzuschneiden, misslingt wegen der unentwirrbaren, durch die Adhäsionen fixirten Verschlingungen. Im Colon transversum, sowie im Dünndarm zeigen sich zahlreiche, zum Theil in grosser Ausdehnung perforirte Geschwüre, deren Ränder und Grund aber frei von Knötchenbildungen sind. Die Perforationsöffnungen münden theils in die oben beschriebene Höhle, theils in andere, ähnlich aussehende, mehr in der Tiefe gelegene Hohlräume. Genaueres über etwaige Communicationen einzelner Darmabschnitte unter einander lässt sich nicht feststellen. Mesenterialdrüsen etwas gequollen, auf dem Durchschnitt grauroth und markig, ohne Knötchenbildung, ohne Verkäsung.

Das Wesentliche des Befundes war demnach Verkäsung der Bronchialdrüsen, Käseknoten im Unterlappen der linken Lunge, adhäsive Pleuritis, besonders an der Basis der Lunge, adhäsive chronische Peritonitis mit fester Einmauerung der Därme, multiplen Darmgeschwüren nichttuberculöser Natur im Dünndarm und Colon, welche zum Theil perforirt sind und jauchige Abscesse zwischen den derben Membranen veranlasst haben.

Ueber diesen Fall braucht nur wenig angefügt zu werden. Er ist das typische Bild der trockenen schwieligen Peritonitis auf tuber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

culöser Basis. Unter den klinischen Erscheinungen ist zu beachten der Mangel der Zeichen des Ergusses während der klinischen Beobachtung und das Auftreten von sichtbarer Darmperistaltik. Räthselhaft muss erscheinen, Angesichts der festen Einmauerung der Därme, dass lange Zeit erhebliche Stuhlveränderungen fehlten, und dass es nie zu schweren Obstructionserscheinungen gekommen ist. Was die Pathogenese der Krankheit betrifft, so wird wohl, ähnlich wie in Beobachtung II, von den Bronchialdrüsen aus die Pleuritis und von dieser (welche an der Lungenbasis die stärksten Residuen hinterlassen hat) durch das Zwerchfell hindurch die Peritonitis entstanden sein. Durch die festen Verwachsungen, Knickungen, vorübergehenden Kothstauungen sind wohl die nichttuberculösen Darmgeschwüre und durch deren Perforation die Abscesse entstanden. — Dass hier eine Punction bedenklich und eine Incision nutzlos gewesen wäre, ist einleuchtend.

Aus den mitgetheilten Fällen geht zunächst hervor, dass wir bei Kindern ähnliche Formen der tuberculösen Peritonitis treffen, wie bei Erwachsenen. Fall I und II repräsentiren den entzündlichen Ascites, der wenig oder gar nicht durch Adhäsionen in seiner Beweglichkeit beschränkt ist, — wie bekannt, meist nur ein Anfangsstadium, das freilich zuweilen lange dauern kann. Fall IV erscheint als ein Beispiel einer von vornherein umschriebenen Entzündung, welche vermuthlich mit Erguss einherging[1]); demgegenüber ist Fall V der ausgesprochenste Typus einer trockenen, schwieligen, mit stärksten Verwachsungen und deren Folgen einhergehenden Peritonitis.

Was die frühe Diagnose betrifft, so wird man, um die Entwicklung einer chronischen Peritonitis nicht zu übersehen, bei Kindern und Erwachsenen mit allmählich auftretender, wechselnder oder gleichmässig bestehender Auftreibung des Leibes und irgend welchen verdächtigen Begleiterscheinungen besonderen Werth auf die Feststellung eines etwaigen Ergusses zu legen und deshalb die Untersuchung im Stehen nicht zu versäumen haben. Zu den verdächtigen Begleiterscheinungen sind zu rechnen einmal solche, welche auf eine Ausgangserkrankung hinweisen können: Lungenerscheinungen, Symptome von Seiten anderer seröser Häute, besonders der Pleuren, Ausfluss aus den Genitalien, Darmstörungen; ferner solche Symptome, welche mit der Peritonitis im Zusammenhange stehen können, Leibschmerzen, Durchfälle abwechselnd mit Verstopfung, Uebelkeit oder Erbrechen.

1) Diese Form scheint bei Kindern nicht sehr häufig zu sein; vgl. auch die Dissertation von Rey.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die letzterwähnten Erscheinungen zuweilen combinirt als Anfälle von intensiver Obstruction, sich steigernd bis zum Bilde des Ileus. Ich erwähne hier, dass vor Kurzem Berggrün und Katz (l. c.) darauf hingewiesen haben, dass der ungefärbte, scheinbar acholische Fettstuhl eine diagnostisch wichtige Erscheinung der chronisch tuberculösen Peritonitis im Kindesalter sei. Ich kann das nicht finden, denn die von Berggrün und Katz beschriebenen Stühle trifft man überhaupt bei kachektischen Kindern nicht allzu selten.

In anderen Fällen wieder ist das Erste, was auffällt, eine progressive bedeutende Auftreibung des Leibes und ein beträchtlicher, entweder mehr oder weniger freier und beweglicher, oder von Anfang an abgekapselter Erguss. Diese letzteren Fälle besonders kommen mit einer relativen Promptheit in die Hände der operirenden Fachgenossen.

Ich kann hier nicht auf die Diagnose in all diesen sehr verschiedenen Fällen eingehen; es müsste zu Vieles, was in meinen genugsam erwähnten früheren Arbeiten auseinandergesetzt ist, wiederholt werden. Nur das Eine sei nochmals hervorgehoben: eine chronische Peritonitis kann ohne Weiteres nicht mit Bestimmtheit als tuberculös oder nichttuberculös erkannt werden, es sei denn, dass irgend ein ätiologisches Moment (z. B. ein Trauma) ihre nichttuberculöse Natur vermuthen lässt, oder dass umgekehrt eine sicher erweisliche Ausgangstuberculose einen Schluss auf ihre tuberculöse Natur erlaubt.

Um so erfreulicher ist es, dass im Mitgetheilten hinsichtlich des Nachweises einer Ausgangstuberculose eine Bereicherung unserer Kenntnisse enthalten ist, und zwar durch die Beobachtung, dass bei kleinen Mädchen ebenso wie bei Frauen ein tuberculöser Ausfluss dem Auftreten einer tuberculösen Peritonitis vorhergehen kann. Die Zukunft muss lehren, ob der hier mitgetheilte Fall ein Curiosum ist, oder ob derartige bacillenhaltige Ausflüsse häufiger sind, und ob ihnen bezüglich der Peritonitis eine Rolle zukommt. Fast möchte ich geneigt sein, eher das Letztere anzunehmen, denn ich verfüge bereits über 4 Fälle, wo bei kleinen Mädchen einer festgestellten oder vermutheten Peritonitis tub. ein Ausfluss vorherging; zwei derselben sind hier mitgetheilt: Beobachtung I und eben der Fall IV. Die zwei anderen sind noch nicht sicher genug erkannt, um publicirt werden zu können. Es genüge, hiermit nachdrücklich auf diese Erscheinung aufmerksam zu machen.

Ich wende mich nun zur Besprechung des zweiten Punktes, der hier herausgegriffen werden sollte, zur Frage der Behandlung. Hier muss zuvörderst früher Gesagtes wiederholt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist zu beachten, dass nicht nur die einfache chronische Peritonitis, sondern auch gewisse Formen der tuberculösen einer spontanen langdauernden Remission, bezw. eines Rückganges fähig sind, welcher vielleicht als „Heilung" bezeichnet werden darf. Ich habe das früher schon behauptet und Widerspruch gefunden; der mitgetheilte Fall IV kann hier aber wohl auch den schlimmsten Zweifler belehren. — Als günstig anzusehen sind hier natürlich besonders solche Peritonitiden, wo die Ausgangstuberculose gering und ebenfalls heilungsfähig ist, ganz besonders solche, wo der Peritonitis eine, vielleicht von Drüsen ausgehende, geheilte Pleuritis vorangegangen.

Diese Thatsache enthält für den Therapeuten den unmittelbaren Hinweis darauf, solche „Remission" im gegebenen Fall durch einfache Maassnahmen herbeizuführen, d. h. im Beginn des Leidens mit Ruhe, strenger Diät und den medicamentösen Maassnahmen, welche der inneren Medicin zu Gebote stehen[1]), einen energischen Versuch zu machen. Unsere Krankengeschichten lassen erkennen, dass solche Versuche stets gemacht sind, und in Fall IV ist der Erfolg auch eingetreten. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass derartige Heilerfolge bei unserer Krankheit nicht allzu selten sind; die einzelnen Fälle bleiben aber dann meist unklar und darum zur wissenschaftlichen Discussion ungeeignet, weil eben nach der Heilung an ihrer ehemaligen tuberculösen Natur gezweifelt werden kann.

Ebenso darf aber dann in den Fällen mit Erguss, und zwar sowohl mit mehr oder weniger freiem, als mit abgekapseltem, der Zeitpunkt zum operativen Einschreiten nicht versäumt werden. Dieser Zeitpunkt ist da, wenn die berührten Maassnahmen keinen Stillstand und im Laufe gewisser Zeit keinen Rückgang des Exsudats erzielt haben, und ferner wenn die ersten Zeichen der Kachexie sich geltend machen. Dass die Ausgangstuberculose der Genitalien oder des Darmes an sich zur Operation auffordern kann, lasse ich bei Seite.

Als operativer Eingriff ist nun die Punction entschieden zu verwerfen; einmal sind nennenswerthe Erfolge von derselben bei tuberculöser Peritonitis nicht bekannt, dagegen sehr viel Misserfolge; und auf der anderen Seite lehrt jeder Einblick in das Abdomen bei Operationen oder Sectionen chronischer Peritonitis, dass es mit dem Einstich so zu sagen ins Dunkle eine bedenkliche Sache ist, in Anbetracht der vielen Adhäsionen, welche den Darm an die Bauchwand oder mit Einschaltung einer Dämpfung erzeugenden dünnen Flüssigkeitsschicht nahe der Bauchwand fixiren, oder die die Darmschlingen

1) Vgl. meine Arbeit im Deutschen Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter sich so verkleben, dass dieselben der Troicartspitze nicht ausweichen können.

Dagegen haben wir heute noch viel mehr Grund als vor 3 Jahren, die Incision bei den exsudativen Formen der chronischen Peritonitis und gerade auch der tuberculösen, dringend zu empfehlen. Unser Fall I ist ein völlig beweisendes klassisches Beispiel einer unmittelbar an den Eingriff anschliessenden, mindestens temporären Heilung nach vorhergegangenem höchst bedenklichem, fast moribundem Zustand. Fall II ist mindestens ein einwandsfreies Beispiel erfreulichen Umschlags sofort nach der Operation und einer anschliessenden langdauernden Remission mit vorzüglichem Zustand der Kräfte und der Ernährung. Fall III lassen wir nebenbei mitgehen, ohne ihn hier zu verwerthen, weil seine tuberculöse Natur nicht über jeden Zweifel erhaben ist. — Diese Beobachtungen sind nicht vereinzelt, vielmehr mehren sich die Fälle, welche durch mikroskopische Untersuchung oder durch den bestimmten Nachweis des Ausgangsleidens (Genital-, Darmtuberculose vor Allem) als Tuberculose erkannt sind, und bei denen die einfache Incision zu demselben und zu noch günstigerem Ergebniss, nämlich zu länger dauernder, vielleicht endgültiger Heilung führte. Ich verweise auf die von König veranlasste, im Ganzen leider recht unkritische Zusammenstellung von Philipps (s. o.) und auf die Veröffentlichungen aus Czerny's Klinik[1]), und ich bemerke nur, dass Czerny's ältester Fall, sicher als Tuberculose erkannt durch vorübergehenden käsigen Zerfall der Bauchnarbe, im Jahre 1889, d. h. 11 Jahre nach der Operation, ganz gesund war.

Verhältnissmässig günstig erscheinen die freieren und die umschriebenen serösen Ergüsse, weniger günstig die eitrigen; ganz ungeeignet sind natürlich die völlig trockenen Formen (Beobachtung V).

Angesichts dieser Ergebnisse ist es nicht recht verständlich, dass Baginski auf Grund zweier Beobachtungen, die er nicht einmal genauer mittheilt, ein vollkommen abfälliges Urtheil über die Incision bei Bauchfelltuberculose fällt, und dass im Uebrigen in der internen Literatur seit der mir scharf opponirenden Tübinger Dissertation von Burghausen ein auffälliges Schweigen hierüber herrscht; aber auch die Aeusserungen unserer Hand- und Lehrbücher sollten den neuen Erfahrungen mehr Rechnung tragen; ich finde, dass nur Strümpell[2]) in der neuesten Auflage seines vortrefflichen Lehrbuchs diesen Dingen einigermaassen gerecht wird, wiewohl auch er sich recht kurz und vorsichtig ausspricht.

1) Czerny, l. c. — Diss. Gross, l. c.

2) 7. Aufl. Bd. I. S. 754.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir stehen hier noch immer vor einem Räthsel, welches der Lösung harrt. Wunderbar ist nicht allein, dass das Peritoneum als solches im Stande ist, eine weitverbreitete Tuberculose fast ganz oder sogar vollständig zu ersticken; — die Sache wird noch merkwürdiger durch den unbegreiflichen Erfolg der Incision und besonders durch die Ueberlegung, dass im Anschluss an dieselbe wahrscheinlich oft auch das Ausgangsleiden geheilt wird. — Ueber die Ursache der Wirksamkeit der Incision kann man auch heute noch nicht mehr als Vermuthungen haben; mir erscheint vorläufig am wahrscheinlichsten, dass es sich bei der chronischen Peritonitis oft um eine abgeschwächte Form der Tuberculose handelt. Dafür spricht die Neigung zu spontanen Remissionen, die ich nachgewiesen habe, und auch die ausserordentliche Spärlichkeit der Tuberkelbacillen in den Knötchen; und für die prompte Wirkung der einfachen Incision mit rascher ausgiebiger Entleerung des Exsudats dürfte vielleicht die durch den raschen und starken Drucknachlass erzeugte arterielle Fluxion nach dem Peritoneum und weiterhin die Fähigkeit dieses Organs zu rascher Entwicklung derber Pseudomembranen verantwortlich zu machen sein; — aber das sind, wie gesagt, nur Vermuthungen.

Was endlich das Ausgangsleiden betrifft, so müssen wir in den meisten günstig verlaufenden Fällen von Peritonealtuberculose annehmen, dass es ebenfalls zum Stillstand kommt; denn eine primäre Tuberculose des Peritoneum ist selten, wo nicht fraglich, wie man schon früher angenommen hat, wie auch aus einer neuen sorgfältigen Arbeit von Borschke hervorgeht. Im Uebrigen möchte ich auf diesen Punkt hier nicht näher eingehen und nur König gegenüber daran festhalten, dass die Peritonitiden, welche von Darmtuberculose ausgehen, relativ ungünstig sind, es sei denn, dass die Darmtuberculose selbst mit günstigem Erfolg operativ beseitigt werden kann.

Der Zweck dieser Arbeit, welche manches früher Gesagte reproducirt, ist der, das Interesse der inneren Medicin erneut und in erhöhtem Maasse auf diese Dinge zu lenken. Ich sehe nicht ein, warum wir nicht auch hier, ebenso wie in der „brennenden Tagesfrage" der Operabilität der Hirntumoren, mit den Chirurgen Hand in Hand vorgehen sollten. Denn ebenso wie gewisse operable Hirnaffectionen wird die Mehrzahl der tuberculösen Peritonitiden stets von vornherein dem Gebiete der inneren Medicin angehören, und der innere Arzt wird in erster Linie die Verantwortung zu tragen haben, richtig zu erkennen und richtig zu behandeln, bezw. rechtzeitig den operirenden Fachgenossen zu Rathe zu ziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen der Erkrankung des Pankreas und seiner Gefässe zum Diabetes mellitus.

Von

G. Hoppe-Seyler

in Kiel.

Im Jahre 1891 konnte ich als Assistent in der medicinischen Klinik zu Kiel einen Fall von Diabetes mellitus beobachten, bei dem sich *post mortem* eine tiefgreifende Veränderung des Pankreas fand. Da gerade jetzt die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen zwischen Pankreas und Diabetes gelenkt ist, so ist es wohl angebracht, diesen Fall genauer zu untersuchen und die dabei sich ergebenden Gesichtspunkte für die Entstehung der Erkrankung klarzulegen.

Es handelt sich um eine 57 jährige Wäscherin, welche am 11. October 1891, nachdem sie schon vorher öfters über Schmerz in der Magengegend geklagt, mit Erbrechen, Schwächegefühl und Appetitmangel erkrankte. Sie lag dann 14 Tage zu Bett. Als sie nun aufstand, also Ende October, fiel es auf, dass sie viel Wasser trank, und etwa am 11. November stellte sich auch abnorme Esslust ein. Am 13. November traten plötzlich Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems auf, Pat. sprach unverständlich, konnte das linke Auge nicht öffnen, die Arme erwiesen sich als schwächer gegen früher; Pat. verschluckte sich leicht und konnte den Urin nicht spontan lassen, musste daher katheterisirt werden. Ausserdem bestand Doppelsehen. Die Erscheinungen besserten sich bald, doch blieb Schwäche der Arme und undeutliche Sprache zurück.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 19. November findet sich beiderseits mangelhafte Beweglichkeit der Augen nach innen, daher Strabismus divergens, monotone Sprache, geringe Parese des Armes. Die Arterien sind rigide, geschlängelt. Hypertrophie des linken Ventrikels und Erweiterung der Aorta ascendens; Dilatation des Magens; Ren mobilis.

Es besteht starker Durst und Appetit.

Pat. muss katheterisirt werden. Bei Palpation der Blase fühlt und hört man deutliches Plätschern; es befindet sich also Flüssigkeit und Gas in derselben. Das Gas wird beim Blasenspülen aufgefangen und analysirt, es enthält Kohlensäure, aber keinen Wasserstoff. Der Urin zeigt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein spec. Gewicht von 1042, dreht am 21. November = 4,7 Proc. Zucker nach rechts. Titration ergiebt am 22. einen Gehalt von 10 Proc. Zucker. Das Gas in der Blase rührt also wohl her, wie in ähnlichen in der Literatur beschriebenen Fällen von Pneumaturie, von Vergährung des Zuckers durch eingedrungene Hefezellen. Pat. hat schon seit Jahren an einer chronischen Cystitis gelitten. Nach Spülung und Einbringung von Jodoform in die Blase hört diese Gasentwicklung auf.

Pat. wird nun auf animalische Kost gesetzt, worauf der Zuckergehalt des Urins auf 5 Proc. sinkt. Währenddem nimmt die Demenz zu, Pat. delirirt ab und zu.

Am 25. November schreit sie plötzlich auf, wird benommen, athmet sehr tief, Acetongeruch aus dem Munde stellt sich deutlich ein, der Urin enthält viel Ammoniak, röthet sich dunkel mit Eisenchlorid, was er bis dahin nur in geringem Maasse gethan hatte, die Temperatur steigt auf 39,2°, über dem linken Oberlappen zeigt sich beginnende Pneumonie.

Abends tritt plötzlich **Exitus letalis** ein.

Bei der am nächsten Morgen gemachten **Section** (Prof. Heller) findet sich:

Gehirn sehr zäh, derb. Am hinteren Ende der rechten Fossa Sylvii eine sugillirte Stelle von 3 Cm. Breite und 2 Cm. Länge, unter der die Hirnsubstanz gequollen, gelblich gefärbt und hämorrhagisch durchsprengt ist. In der linken Kleinhirnhemisphäre zahlreiche solche nekrotische Herde, geringer und oberflächlicher in der rechten. Am 4. Ventrikel nichts Abnormes. Arterien der Basis zart, stark gefüllt.

Herz rechts etwas ausgedehnt, links eng contrahirt.

Die Wand der Aorta zeigt eigenthümlich weisslich-speckige Stellen mit einigen Kalkconcrementen. Diese Stellen springen im Arcus und im absteigenden Theil über die Umgebung hervor.

Lungenemphysem und -ödem, pneumonischer Herd im linken Oberlappen.

Besonders auffallend ist der Befund am Pankreas. Dasselbe erscheint sehr gross, stellt aber nur einen Klumpen von Fettgewebe dar. Auf dem Durchschnitt sieht man makroskopisch nur Fett, keine Pankreassubstanz mehr, an den Fettläppchen sind zahlreiche miliare Hämorrhagien zu sehen. Die Arteria coeliaca, gastroduodenalis und lienalis sind, besonders letztere, stark verkalkt, auch die kleineren Aeste derselben, die in die Pankreassubstanz eindringen, sind verdickt.

Das ganze Pankreas wiegt 300 Grm. Die frisch vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass zwischen dem Fettgewebe noch geringe Reste von Pankreasgewebe vorhanden sind, die aber auch stark verändert erscheinen. In dem in chromsaurem Kali gehärteten Organ sieht man, dass das Fettgewebe sehr überwiegt, ab und zu sieht man darin noch kleine Inseln von Drüsengewebe; aber die Drüsenzellen geben keine Kernfärbung mehr, während die Zellen der Ausführungsgänge dies noch thun. Um die Ausführungsgänge herum erscheint das Bindegewebe verdickt, in ihm sieht man geschrumpfte Drüsenläppchen von Bindegewebe rings umgeben; dieses ist ziemlich zellarm. Auch sieht man in dem Fettgewebe bindegewebige Inseln, welche den Eindruck machen, aus verödetem Drüsengewebe hervorgegangen zu sein. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wandung der Arterien ist verdickt, ihr Lumen sehr eng, die Venen dagegen erscheinen sehr weit.

In den Nieren finden sich in den Henle'schen Schleifen Glykogenkörner.

Die Medulla oblongata wurde auch mikroskopisch in zahlreichen Schnitten nach der Weigert'schen und anderen Methoden untersucht; sie erwies sich ganz frei, speciell an der Stelle des Zuckerstichs trat keine Abnormität hervor.

In diesem Falle war besonders ins Auge fallend die starke Umwandlung des Pankreas. Nun haben schon seit langer Zeit gelegentlich Sectionen von Diabetikern Alterationen dieses Organs ergeben, ohne dass man dem bis zum letzten Jahrzehnt grosses Gewicht beilegte.

1788 beschreibt Cowley einen Fall von Diabetes mit Pankreasdegeneration; dem reihen sich Beobachtungen von Chopart, Bright, Frerichs[7])*), Hartsen[11]), Silver, v. Recklinghausen[25]), Munk[22]), Schaper[27]), Harnack[10]), Zenker[31]), Scheube[28]), Cruppi[5]), Rühle[26]), v. Jaksch[13]), Lapierre[16]), Seegen[29]), Friedreich[8]) u. A. an.

Und zwar handelt es sich in diesen Fällen um fettige Degeneration des Parenchyms, Atrophie, fibröse Induration durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes oder Wucherung des Fettgewebes zwischen den Acini. Oft ist dabei das Pankreas bandförmig abgeplattet, oft von normaler oder übernormaler Grösse, doch findet sich auch dann das Drüsengewebe im Zustande des Zerfalls. In manchen Fällen sind die Ausführungsgänge erweitert, zum Theil mit Concrementen erfüllt; oft findet sich Verdickung, arteriosklerotische Veränderung der Gefässe angegeben.

Im Jahre 1880 behauptete nun Lancereaux mit grosser Bestimmtheit, gestützt auf einige Fälle, dass eine Beziehung zwischen dem *diabète maigre* und Pankreasaffectionen bestände, während der *diabète gros* nicht damit, sondern mit hereditären Anlagen (Gicht, Fettsucht u. s. w.) zusammenhinge. Die Ansicht wurde von Notta[24]) unterstützt, während Baumel[1]) auch bei fettem Diabetes Pankreasdegeneration fand. Cantani und Ferraro[2]) konnten Degeneration und Atrophie des Pankreas bei fünf sehr genau histologisch untersuchten Diabetesfällen nachweisen. Auch bei einer Discussion über die Pathogenese des Diabetes in der pathologischen Gesellschaft in London wurden 1883 von Mackenzie, Taylor, Bond und Windle zahlreiche solche Beobachtungen mitgetheilt. Im Kieler pathologischen Institut sind ähnliche Befunde erhoben worden von Caplick[3]), in

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schluss dieser Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dessen Fall das Pankreas in eine Fettmasse umgewandelt war, von Noltenius[23]), der aus den Sectionsprotokollen 20 Fälle von Diabetes zusammenstellt, unter denen bei 9 nichts über das Pankreas erwähnt ist, dasselbe also wohl jedenfalls nicht stark verändert war, während unter den übrigen bei 7 sich Veränderungen fanden, bestehend in auffallender Blässe oder Hyperämie, vermehrter Consistenz, Atrophie u. s. w.

Den eigentlichen Beweis für den Zusammenhang von Pankreasstörung und Diabetes ergab aber erst die experimentelle Forschung.

Nachdem schon Haller und später A. Bernard nach Pankreasexstirpation abnorme Gefrässigkeit beobachtet hatten, ohne auf Glykosurie dabei zu achten, auch andere Experimentatoren, wie Senn[30]), Martinotti[19]), Klebs und Munk, nach dieser Operation zwar tiefgreifende Störungen des Allgemeinbefindens, aber nichts von Diabetes angegeben hatten, gelang es v. Mering und Minkowski[20]), Thiere, bei denen das ganze Pankreas entfernt war, längere Zeit am Leben zu erhalten und so zu beobachten, dass dann ausnahmslos Diabetes mellitus eintrat. Die Thiere zeigten Gefrässigkeit, starken Durst, neben Zucker traten Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure im Urin auf. Der Diabetes hielt bis zum Tode an, verschwand auch nicht bei ausschliesslicher Fleischnahrung. Minkowski[21]) wies ferner nach, dass, wenn er dem Thier noch einen Theil des Pankreas liess, höchstens vorübergehende Glykosurie eintrat; sobald er aber später diese Stücke entfernte, trat sofort Diabetes ein. War ein ganz kleiner Theil zurückgeblieben, so konnte zunächst nur bei starker Kohlehydratzufuhr Zucker auftreten (alimentäre Glykosurie), bis dann plötzlich infolge Degeneration des Restes der vollständige Diabetes mellitus eintrat. Von Lépine und Hédon werden diese Resultate bestätigt, während Andere, wie Rémond, Dominicis[6]), Reale und Renzi, Bruschini negative oder inconstante Erfolge, wohl wegen nicht genügender Entfernung des Pankreas, erhielten.

Die Erklärung dieses Verhaltens des Pankreas steht noch aus. Die Meinung Lépine's[18]), dass das Pankreas ein Ferment producire, welches den Zucker im Blute zerlege, und welches er nachgewiesen haben will, ist nicht einwandsfrei bewiesen; die *in vitro* angestellten Versuche lassen sich an lebendem Blute nicht bestätigen.

Neuerdings hat Capparelli[4]) beobachtet, dass bei Zurücklassung kleiner Pankreasstückchen nur Diabetes insipidus eintritt, der bei Atrophie derselben in Diabetes mellitus übergeht. Eine Zusammenfassung der hierher gehörenden Forschungen ist dann noch in jüngster Zeit von Minkowski[21]) gegeben worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In unserem Falle konnte man auch nach dem Verlauf daran denken, dass die Veränderungen im Gehirn den Diabetes hervorgebracht hätten. Doch spricht schon der hohe Zuckergehalt gegen diese Auffassung, und ferner fanden sich gerade an der Stelle des Centrums, von wo aus Glykosurie erzeugt werden kann, keine Veränderungen in der Medulla oblongata. Die erwähnten Herde im Gross- und Kleinhirn stehen zu den Lähmungserscheinungen u. s. w. in Beziehung, aber nicht zu dem Diabetes. Derselbe muss vielmehr als abhängig von der hochgradigen Degeneration des Pankreas angesehen werden. Er wird eingetreten sein, als die letzten Reste des Drüsengewebes degenerirten, functionsunfähig wurden.

Um nun einigermaassen ins Klare zu kommen über den Verlauf der Pankreaserkrankung und ihre Ursachen, habe ich noch einige andere Fälle von Erkrankungen des Pankreas, von denen sich Präparate im hiesigen pathologischen Institut vorfanden, und die ich der Güte des Herrn Professor Heller verdanke, untersucht.

Von diesen möchte ich zwei hier näher schildern. In einem Falle hatte *intra vitam* Diabetes insipidus und vorübergehende Glykosurie bestanden. Das Parenchym des Pankreas ist zum Theil fettig degenerirt, das interstitielle Gewebe stark gewuchert, in demselben finden sich Reste von Blutungen in Form von gelbem und braunem Pigment, das Fettgewebe zwischen den Drüsenläppchen ist stärker entwickelt, als normal, die Arterien sind stark verdickt, namentlich die Intima derselben, dadurch ist das Lumen verengt, zum Theil thrombosirt. Das Pankreas war hier wohl infolge der Ernährungsstörungen, die durch die Verengerung der Arterien hervorgerufen waren, zum Theil functionsunfähig, die Polyurie würde den Beobachtungen französischer und italienischer Autoren[9, 17, 4]) bei theilweiser Exstirpation des Pankreas entsprechen, die vorübergehende Glykosurie den Angaben von Minkowski[21]) (s. o.). Im weiteren Verlauf würde sich bei fortschreitender Degeneration wohl Diabetes mellitus eingestellt haben.

Ferner untersuchte ich noch ein Pankreas, das von einem alten Manne stammte, der plötzlich gestorben war, wohl infolge einer Blutung ins Pankreas. Das mikroskopische Bild ähnelt in vieler Beziehung dem des von mir geschilderten Falles. Die Pankreaszellen zeigen, soweit sie noch erhalten sind, keine Kernfärbung mehr, erscheinen fettig degenerirt, die Acini sind zum Theil stark verkleinert, das interstitielle Gewebe ist verdickt, zwischen die Acini schiebt sich reichlich Fettgewebe ein, ja es macht an einigen Stellen den Eindruck, als wenn das Fettgewebe an Stelle degenerirter, zerfallener Acini getreten wäre (ähnliche Befunde hat Ferraro, der Cantani's Fälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

histologisch untersuchte, gemacht). Die Arterien sind stark verdickt und verengt, zum Theil obliterirt, die Venen ziemlich weit. In diesem Falle ist zwar noch reichlich Pankreasgewebe vorhanden; aber dasselbe ist schon zum grossen Theil fettig degenerirt, die Proliferation des interacinösen Fettgewebes ist schon deutlich ausgesprochen, ebenso die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; es stellt dieser Zustand wohl eine Vorstufe der Pankreasentartung in dem geschilderten Falle von Diabetes dar.

Ich stelle mir also die Entwicklung dieser Erkrankung des Pankreas, die zuletzt zu Diabetes mellitus führen kann, in der Weise vor, dass zuerst die Gefässe erkranken, ihre Wandung verdickt, ihr Lumen verengt oder verlegt wird. Die Folge sind Ernährungsstörungen in den von ihnen versorgten Theilen, Verdickung des Bindegewebes um die Drüsenacini, Degeneration und Schwund der Drüsenzellen; in demselben Maasse, wie das Drüsengewebe schwindet, wuchert das interacinöse Fettgewebe, ja es vergrössert sich noch in höherem Grade, so dass das Pankreas zuletzt fast nur einen Fettklumpen darstellt, der grösser als ein normales Pankreas sein kann.

Analoges sehen wir ja an der Niere sich ausbilden. Ganz ebenso, wie in unseren Fällen das interstitielle Gewebe sich verdickt, das Pankreasgewebe schwindet, sehen wir auch bei der Schrumpfniere die Glomeruli und Harnkanälchen veröden und sich mit festem Bindegewebe umgeben. Zwischen den einzelnen Drüsenläppchen des Pankreas befindet sich nun schon normaler Weise meist etwas Fettgewebe, dieses ersetzt den frei werdenden Raum. Bei der Niere sitzt das Fett als Fettkapsel um die Drüse; auch dieses pflegt bei der Schrumpfung derselben zu proliferiren und sehen wir oft die kleine geschrumpfte Niere in einem grossen Fettklumpen liegen. Ebensowenig, wie man hier etwa Verkleinerung der Drüse durch Druck des umgebenden Fettgewebes annimmt, wird man dies vom Pankreas meinen. Fettgewebe übt im Körper wohl nirgends einen wirklichen Druck auf umliegendes Parenchym aus, es entwickelt sich aber da mit Vorliebe, wo das Parenchym zu Grunde geht, wie wir das auch bei der progressiven Muskelatrophie sehen, wo es die geschwundenen Fasern ersetzt und so manchmal eine Pseudohypertrophie hervorruft.

Ist dann auf solche Weise das Pankreasgewebe verschwunden, resp. functionsuntüchtig geworden, so tritt Diabetes mellitus ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1) Baumel, Montpellier médic. 1881. p. 406.
2) Cantani und Ferraro, Il Morgagni. 1883. Jan. — Mai.
3) Caplick, Dissertation. Kiel 1882.
4) Capparelli, Arch. italiennes de biologie. Tom. XVIII. p. 240.
5) Cruppi, Dissertation. Göttingen 1879.
6) de Dominicis, Giorn. internaz. d. scienze med. 1891.
7) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I. S. 153, und Ueber Diabetes mellitus. Berlin 1884.
8) Friedreich, Pankreaskrankheiten in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie.
9) Guaillot, Gaz. médic. de Paris. 1881.
10) Harnack, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 593.
11) Hartsen, Arch. holl. Beitr. Bd. III. S. 314.
12) Hédon, Comptes rend. de l'acad. d. sciences. Mai 1891.
13) v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1880.
14) Lanceraux, L'union méd. 1880. p. 161.
15) Derselbe, Bull. de l'acad. de méd. 20. Sept. 1891.
16) Lapierre, Thèse de Paris. 1879.
17) Lemoine et Lannois, Arch. de méd. expér. Tom. III. p. 33.
18) Martinotti, Giorn. acad. d. med. d. Torino 1888. p. 348.
19) v. Mering und Minkowski, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXVI. S. 371.
20) Minkowski, Congress für innere Medicin. Leipzig 1892.
21) Derselbe, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXI. S. 85 ff.
22) Munk, Tageblatt zur Versamml. d. Aerzte u. Naturf. Innsbruck 1869. S. 112
23) Noltenius, Dissertation. Kiel 1888.
24) Notta, L'union médic. 1881. S. 289.
25) v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. Bd. XXX. S. 360.
26) Rühle, Niederrhein. Gesellschaft. Bonn 1879.
27) Schaper, Dissertation. Göttingen 1873.
28) Scheube, Archiv der Heilkunde. Bd. XVIII. S. 5.
29) Seegen, Diabetes mellitus. 2. Aufl. Berlin 1875. S. 134.
30) Senn, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 313 u. 314.
31) Zenker, Tageblatt zur Versamml. d. Aerzte u. Naturf. Breslau 1874.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

Untersuchungen über künstliche Abänderung der elektrischen Reaction des menschlichen Nerven.

Aus der med. Klinik zu Würzburg.

Von

Dr. Richard Geigel,

Privatdocent und I. Assistent an der med. Klinik zu Würzburg.

„Erhöhte — herabgesetzte Erregbarkeit, — Entartungsreaction!" Das ist das alte Lied in der Elektrodiagnostik, in dessen Monotonie kaum — dankenswerth genug — durch Stintzing's Untersuchungen über atypische Entartungsreaction einige Abwechslung gebracht wurde. Staunenswerth starr hält der Nerv an seiner specifischen Reaction gegenüber dem elektrischen Reize fest; sind ja doch erhöhte und herabgesetzte Erregbarkeit lediglich graduelle Verschiedenheiten, nicht specifische, wie sie bisher die Entartungsreaction einzig und allein repräsentirt. Die aber stellt sich in ihrem vollen Bilde auch erst bei einem schwer geschädigten, dem morphotischen Untergange entgegengehenden Nerv und Muskel allmählich ein und braucht verhältnissmässig lange Zeit zu ihrer Entwicklung. So maassgebend und diagnostisch entscheidend in ihrem Symptomencomplex auch die Trägheit der Zuckung ist, ebenso bedeutungsvoll mindestens ist physiologisch gewiss die Eigenthümlichkeit, dass der schwer erkrankte Muskel (oder Nerv) auf das Entstehen des Anelektrotonus lieber reagirt, als auf das des Katelektrotonus. Ist doch das normale Zuckungsgesetz KSZ, ASZ, AOZ, KOZ mit Fug und Recht als Ausdruck der Fähigkeit des gesunden Nerven zu betrachten, nur auf das Entstehen des Katelektrotonus und das Verschwinden des Anelektrotonus zu reagiren, auf den ersteren aber viel leichter als auf den letzteren, wie dies ja am frei präparirten Nerven von physiologischer Seite mit aller Sicherheit nachgewiesen wurde und festgehalten wird. Dass vollends der Nerv eines gesunden Individuums eine Ausnahme von der Regel mache, eine Abweichung von der Zuckungsformel aufweise, ist nahezu unerhört. Doch kommt es in ganz seltenen Fällen vor, dass bei einem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesunden Nerven — ähnlich wie bei der EaR, nur ohne deren sonstige Charaktere — die ASZ bei geringerer Stromstärke erfolgt, als die KSZ. Jolly[1]), Stintzing[2]) und v. Frankl-Hochwart[3]) haben solche Ausnahmsfälle gesehen, und auch ich kann über dergleichen berichten (vgl. Tabelle I, Nr. 7 u. 19; II, 3; IV, 5 und von den pathologischen Fällen Nr. 2). Ein anderes Mal wurde von den Praktikanten in meinem Curs gelegentlich elektrisch-diagnostischer Uebungen ASZ > KSZ entdeckt, und ich konnte trotz aller Mühe, die ich mir gab, ihnen einen Fehler in der Beobachtung nicht nachweisen und musste schliesslich nach genauer eigener Prüfung das Resultat als richtig, diese Sonderbarkeit als zu Recht bestehend anerkennen; dieser Fall ist mir aus den Augen gekommen. So sehr ist jeder langjährige Untersucher an jene oben erwähnte Monotonie elektrodiagnostischer Resultate gewöhnt, dass er bei jeder Abweichung von dem gewohnten Bilde in erster Linie an einen Untersuchungsfehler denkt und damit fast immer Recht behält. So musste es auch kommen, dass mir eine Sonderbarkeit im elektrischen Verhalten am Nerven eines Tetaniekranken sofort im höchsten Maasse auffallend erschien. Man weiss seit Erb's Untersuchungen, die von v. Frankl-Hochwart und von J. Hoffmann in letzterer Zeit erweitert wurden, dass der Nerv bei Tetanie gegen den elektrischen Strom sich als übererregbar erweist, und zwar ist es schon Erb aufgefallen, dass bei sehr geringen Stromstärken schon AOTe zur Beobachtung kommt, wovon später noch die Rede sein wird. Als nun am 18. Februar 1892 von Herrn Prof. v. Leube ein an Tetanie leidender 12jähriger Patient klinisch besprochen wurde, hatte ich die Aufgabe, die elektrische Untersuchung vor dem Auditorium vorzunehmen. Als dann der klinische Vortrag seinen Fortgang nahm, untersuchte ich den Nerv (ob Ulnaris oder Medianus, weiss ich nicht mehr sicher), während ich mit der Hand einen Druck im Sulcus bicipitalis ausübte. Dass auch in der Zwischenzeit zwischen tetanischen Anfällen Uebererregbarkeit der Nerven besteht, hat bekanntlich schon Erb constatirt und dadurch die Diagnostik der Tetanie wesentlich bereichert. Wie aber die Erregbarkeit der Nerven sich verhält, während man bestrebt ist, das Trousseau'sche Phänomen auszulösen, das wollte ich erst ergründen.

1) Ueber die Unregelmässigkeit des Zuckungsgesetzes am lebenden Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XV. 1882. S. 718.

2) Ueber elektrodiagnostische Grenzwerthe. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX. 1886. S. 76.

3) Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Ebenda. Bd. XLIII. 1888. S. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was sich nun unmittelbar der Beobachtung aufdrängte, war eine KOZ bei ganz geringer Stromstärke, während ja, wie allbekannt, nur bei den stärksten Strömen eine solche zum Vorschein kommt, so dass man immerhin froh ist, wenn man dieselbe an einem besonders toleranten Individuum in einem elektrodiagnostischen Curs gelegentlich demonstriren kann. Eine Wiederholung des Versuchs ergab, wie ich auch meinem Collegen Dr. Wirsing und später Herrn Prof. v. Leube demonstriren konnte, unzweifelhaft, dass dieses Phänomen — eine frühzeitige KOZ — regelmässig und nur bei Druck im Sulcus bicipitalis int. ausgelöst werden konnte, es verschwand, sobald der manuelle Druck aufhörte.

Bei der weiteren Verfolgung dieses Phänomens, die aus äusseren Gründen geraume Zeit ruhte, stellte sich nun als wichtigstes Resultat Folgendes heraus.

Schnürt man bei einem gesunden Individuum mit einem elastischen Schlauch eine Extremität derart ab, dass die Arterie comprimirt und die Nerven gedrückt werden, so tritt nicht nur die KOZ, sondern auch die AOZ bei viel geringeren Stromstärken auf, die Schliessungszuckungen werden aber dadurch nicht (oder nicht wesentlich) geändert; wenigstens fallen ihre Aenderungen in den Bereich der unvermeidlichen Fehlerquellen.

Nachfolgende Untersuchungen sollen dies beweisen. Sie sind (Tabelle I) an 13 verschiedenen, nicht nervenkranken Individuen angestellt, zur Verwendung kam die Stintzing'sche Einheitselektrode, die Stromstärke wurde an einem Kohlrausch'schen Federgalvanometer abgelesen, das eben erst im physikalischen Institut dahier einer Neuaichung unterzogen worden (die Bruchtheile der Milli-Ampères durch Schätzung), so dass die Stromesdichtigkeit $= \frac{\text{nMA}}{3\ \text{Qcm.}}$ zu setzen ist. In einem Theil der Fälle, wo dies angegeben ist, wurde die Reizelektrode in Form einer von Leiter in Wien bezogenen Fixationselektrode dem möglichst geeigneten Nerven- resp. Muskelpunkt unverrückt angelegt. So wurden im Ganzen die Nerven Medianus, Ulnaris, Radialis und Peroneus in 24 Einzeluntersuchungen geprüft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Vers. Nr. 1. J. W., 21 jähr. Spengler, Reconvalescent nach Pneumonie.

7. Nov. 1892. *N. uln. d.*

	Schlauch am Oberarm	Schlauch gelöst
1 M.-A. KSZ	1½ M.-A. KSZ	2½ M.-A. KSZ > ASZ
2 = ASZ	3 = ASZ	
6½ = AOZ	6¾ = AOZ [1]	7 = AOZ
11½ = KOR	6¼ = KOZ [2]	6½ = KOZ.

Resultat: Wachsen der OZ, besonders der KOZ.

Nr. 2. M. W., 17 jähr. Lackirer, Reconvalescent nach Rheum. art. acut.

7. Nov. 1892. *N. uln. d.*

	Schlauch am Oberarm	Schlauch gelöst
2 M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ	2¼ M.-A. KSZ
3 = ASZ	2½ = ASZ	2½ = ASZ
6 = AOZ	4¾ = AOZ [3]	6¼ = AOZ
10 = KOZ	4½ = KOZ	6¾ = KOZ.

Resultat: Wachsen der OZ, besonders der KOZ.

Nr. 3. M. M., 27 jähr. Dienstmädchen. Abgelaufener Rheumatismus. Herzleiden.

8. Nov. 1892. *N. uln. d. über dem Handgelenk.*

	Schlauch am Oberarm	Schlauch gelöst
2 M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ
3 = ASZ	3 = ASZ	3 = ASZ
2½ = AOZ	2 = AOZ	2½ = AOZ
7 = KOZ	4¼ = KOZ	5½ = KOZ.

Resultat: AOZ kaum, KOZ stark gewachsen.

Nr. 4. M. M., 21 jähriges Dienstmädchen. Nierenleiden.

9. Nov. 1892. *N. uln. d.*

Schlauch am Oberarm, nach 2—3 M. 4½ M.-A. KOZ
Schlauch gelöst, nach 2—3 = 8½ = KOR.

Resultat: Während der Schlauchcompression frühzeitiges Auftreten von KOZ.

Nr. 5. Patient von Nr. 2.

11. Nov. 1892. *N. uln.*

Schlauch am Oberarm	Schlauch gelöst	Nach 10 M.
3 M.-A. KOZ	5 M.-A. KOZ	6 M.-A. KOZ.

Resultat: Während der Schlauchcompression frühzeitiges Auftreten von KOZ.

---

1) AOZ nach 10 M. bei 4½, noch 15 M. bei 4 M.-A.

2) KOZ nach 15 M. bei 4¼ M.-A.

3) Bemerkenswerth ist, dass bei 5½ M.-A. die AOZ stärker ausfiel, als die ASZ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 6. S., 17jähriges Mädchen. Gonorrhoe.

17. Nov. 1892. *N. med. d.*

			Schlauch am Oberarm		
1¾	M.-A.	KSZ	1½	M.-A.	KSZ
3	=	ASZ	4½	=	ASZ
6	=	AOZ	3	=	AOZ
10	=	KOR	4¾	=	KOZ.

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen stark gewachsen, besonders KOZ.

Nr. 7. Dieselbe.

17. Nov. 1892. *N. uln. d.*

			Schlauch am Oberarm		
2½	M.-A.	KSZ	2¾	M.-A.	KSZ
2	=	ASZ[1])	4¾	=	ASZ
5	=	AOZ	3	=	AOZ
5½	=	KOZ	3¾	=	KOZ.

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen ziemlich gleichmässig gewachsen.

Nr. 8. Dieselbe.

17. Nov. 1892. *N. radialis d.*

			Schlauch am Oberarm		
4½	M.-A.	KSZ	5½	M.-A.	KSZ
11	=	ASR	12	=	ASR
11	=	AOZ	7	=	AOZ
12	=	KOR	12	=	KOR.

Resultat: Verstärkung der AOZ.

(Die auffallend hohen Zahlen der ersten Columne lassen es als nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass der Nerv nicht gut getroffen wurde.)

Nr. 9. D., 18jähriges Mädchen. Gonorrhoe.

18. Nov. 1892. *N. med. d.*

			Schlauch am Oberarm (nicht übermässig fest)		
1	M.-A.	KSZ	1¼	M.-A.	KSZ
2	=	ASZ	1½	=	ASZ > AOZ
3	=	AOZ			
10	=	KOR	1¾	=	KOZ

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen sind gewachsen, KOZ in ganz enormem Grade.

Nr. 10. Dieselbe.

18. Nov. 1892. *N. ulnar. d.*

			Schlauch am Oberarm (siehe Nr. 9)		
1	M.-A.	KSZ	1	M.-A.	KSZ
1½	=	ASZ	1¼	=	ASZ
5	=	AOZ	2	=	AOZ
8	=	KOZ	3¼	=	KOZ

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen sind gleichmässig gewachsen.

1) Auffallend ist das Prävaliren der ASZ, die dann am comprimirten Nerv abgeschwächt wird, und das frühe Auftreten von KOZ im nicht beeinflussten Nerven.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 11. Dieselbe.

18. Nov. 1892. *N. radial. d.*

		Schlauch wie bei Nr. 9
2 M.-A.	KSZ	1¼ M.-A. KSZ
7 =	ASZ	8 = ASZ
4 =	AOZ	2½ = AOZ
12 =	KOR	11 = KOZ.

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen gewachsen.

Nr. 12. Dieselbe. (Fixationselektrode.)

29. Dec. 1892. *N. peron. d.*

	Schlauch am Oberschenkel	Schlauch gelöst
¾ M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ
1¼ = ASZ	1¼ = ASZ	1½ = ASZ
2 = AOZ	1½ = AOZ	2 = AOZ
10 = KOR	3¾ = KOZ	5 = KOZ.

Resultat: AOZ kaum, bedeutend gewachsen dagegen KOZ; letzteres überdauert die Compression.

Nr. 13. H. H., 22jähriges Mädchen. Gonorrhoe. (Fixationselektrode.)

29. Dec. 1892. *N. radial. d.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
3¼ M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ	3 M.-A. KSZ[1])
4½ = ASZ	4 = ASZ	4¾ = ASZ
5 = AOZ	2¾ = AOZ	3½ = AOZ
10½ = KOR	6¾ = KOZ	3¾ = KOZ.

Resultat: Gewachsen sind KSZ, AOZ, KOZ. Letztere wird nach Aufhören des Druckes noch stärker, die Steigerung von AOZ klingt nur allmählich ab.

Nr. 14. Dieselbe. (Fixationelektrode.)

9. Jan. 1893. *N. peron. d.*

	Schlauch am Oberschenkel	Schlauch gelöst
1¾ M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ
2¼ = ASZ	2½ = ASZ	2½ = ASZ
3¾ = AOZ	3¾ = AOZ	4 = AOZ
9½ = KOR	7 = KOZ	10 = KOR.

Resultat: KOZ deutlich gewachsen.

Nr. 15. E. G., 29jähriges Dienstmädchen. Gonorrhoe.

5. Jan. 1893. *N. uln. oberhalb des Handgelenks.*

	Schlauch am Oberarm	Schlauch gelöst
2½ M.-A. KSZ	2¼ M.-A. KSZ	2¼ M.-A. KSZ
3½ = ASZ	3 = ASZ	3 = ASZ
5¼ = AOZ	4 = AOZ	6½ = AOZ
10½ = KOR	4¼ = KOZ	11 = KOR.

Resultat: AOZ kaum, KOZ bedeutend gewachsen.

1) Bei späterer Prüfung KSZ bei 1½ M.-A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 16. M. Sch., 17jähriges Mädchen (abgelaufener Rheum. musc.). Fixationselektrode.

3. Jan. 1893. *N. med. d. am Oberarm.*

	Schlauch am Oberarm	Schlauch gelöst
$1^3/_4$ M.-A.	KSZ	$1^3/_4$ M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ [1]
$2^1/_2$ =	ASZ	$3^3/_4$ = ASZ	3 = ASZ
3 =	AOZ	$2^1/_2$ = AOZ	$1^1/_2$ = AOZ
10 =	KOR	$5^1/_4$ = KOZ	10 = KOR.

Resultat: AOZ kaum, KOZ bedeutend gewachsen. Steigerung der AOZ wird nach Lösung des Schlauches noch stärker.

Nr. 17. Patientin von Nr. 6.

28. Nov. 1892. *N. peron. d.*

Schlauch am Oberschenkel (mässig fest)	Schlauch gelöst
$3^1/_2$ M.-A. KSZ	3 M.-A. KSZ
$8^1/_2$ = ASZ	$8^1/_2$ = ASZ
$5^1/_2$ = AOZ	$8^1/_2$ = AOZ
$10^1/_2$ = KOR	10 = KOR.

Resultat: AOZ gewachsen.

Nr. 18. A. L., 21jähriges Dienstmädchen. Chlorose. (Fixationselektrode.)

11. Jan. 1893. *N. med. d.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
$1^1/_2$ M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ [2]	1 M.-A. KSZ
2 = ASZ	$1^1/_2$ = ASZ	2 = ASZ
$2^1/_4$ = AOZ	$^1/_2$ = AOZ	$1^1/_4$ = AOZ
$6^1/_2$ = KOZ	$2^1/_2$ = KOZ	3 = KOZ.

Resultat: Starkes Wachsen der Oeffnungszuckungen, überdauert die Compression.

Nr. 19. Dieselbe. (Fixationselektrode.)

11. Jan. 1893. *N. med. s.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
$1^1/_4$ M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ [3]	$1^1/_2$ M.-A. KSZ
1 = ASZ	$^3/_4$ = ASZ [4]	$1^3/_4$ = ASZ
3 = AOZ	$1^1/_2$ = AOZ	$1^3/_4$ = AOZ
4 = KOZ	$1^3/_4$ = KOZ	7 = KOR.

Resultat: Steigerung beider Oeffnungszuckungen, die von AO überdauert die Compression.

Auffallend ist, dass ASZ > KSZ ist, und dass KOZ von vornherein so früh auftritt (auch bei Nr. 18). Eigentlich bietet nur die letzte Columne ein gewöhnliches Bild.

---

1) Später bei $1^1/_2$ M.-A. KSZ > ASZ. Vgl. auch Tabelle VI, Nr. 1.

2) Nach Einwirkung der A fand sich KSZ sehr gesteigert, schon bei $^1/_4$ M.-A.

3) Nach einigen Minuten bei $^1/_2$ M.-A.

4) Nach einigen Minuten bei $^1/_2$ M.-A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 20. A. W., 25jähriges Zimmermädchen. Rheum. art. (Fixationselektrode.)

11. Jan. 1893. *N. med. d.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
1 3/4 M.-A. KSZ	1 1/4 M.-A. KSZ [1]	1 1/2 M.-A. KSZ
3 = ASZ = AOZ	2 = ASZ [2]	3 1/2 = ASZ
	1 = AOZ	3 = AOZ
10 = KOR	4 = KOZ	9 1/2 = KOR.

Resultat: Steigerung beider Oeffnungszuckungen.

Nr. 21. Dieselbe. (Fixationselektrode.)

11. Jan. 1893. *N. radial. s.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
2 1/2 M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ	2 1/4 M.-A. KSZ
6 = ASZ	4 = ASZ [3]	7 = ASZ
3 = AOZ	3 1/4 = AOZ	4 3/4 = AOZ
9 1/2 = KOR	4 1/2 = KOZ	10 = KOR.

Resultat: Steigerung von KOZ und ASZ.

Nr. 22. V. Sch., 24jährige Köchin. Cephalalgie. (Fixationselektrode.)

11. Jan. 1893. *N. med. d.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
1 3/4 M.-A. KSZ	3/4 M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ [4]
3 = ASZ	1 1/2 = ASZ	2 = ASZ
3 1/4 = AOZ	1 = AOZ	2 1/4 = AOZ träge
8 1/2 = KOR	5 = KOZ	8 1/2 = KOR.

Resultat: Gesteigert sind beide Oeffnungszuckungen, aber auch beide Schliessungszuckungen. Nach Aufhören der Compression erfolgt AOZ träg.

Nr. 23. J. K., 24jähriges Mädchen. Gonorrhoe. (Fixationselektrode.)

12. Jan. 1893. *N. peron. d.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
2 1/2 M.-A. KSZ	2 1/2 M.-A. KSZ	2 1/2 M.-A. KSZ
2 3/4 = ASZ	3 = ASZ	3 = ASZ
9 = AOR	5 1/4 = AOZ	7 = AOR
10 = KOR	10 = KOZ	13 = KOR.

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen gewachsen.

---

1) Nach Einwirkung der An bei 1/2 M.-A.
2) Nach Einwirkung der K bei 1 1/2 M.-A.
3) Nach einigen Minuten bei 3 M.-A.
4) Nach Einwirkung der An bei 1 3/4 M.-A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 24. Patientin von Nr. 3. Syphilis. (Fixationselektrode.) Vgl. Tabelle II, Nr. 1.

12. Jan. 1893. *N. radial. d.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
$1^1/_2$ M.-A. KSZ	$1^1/_4$ M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ
3 = ASZ	$2^3/_4$ = ASZ	$3^1/_2$ = ASZ
3 = AOZ	$1^1/_2$ = AOZ	$3^1/_4$ = AOZ
5 = KOZ	3 = KOZ	$5^1/_4$ = KOZ.

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen gewachsen.

Auffallend ist das frühe Auftreten von KOZ im nicht beeinflussten Nerven.

Das Resultat ist eindeutig und zweifellos sicher: In der Esmarch-schen Blutleere wachsen die Oeffnungszuckungen (die KOZ offenbar mehr als die AOZ), die Schliessungszuckungen bleiben dagegen in der Regel ungeändert. Es soll nicht verschwiegen werden, dass ich auch Fehlresultate erhielt, die der Wahrheit zu Liebe in Tabelle II vollständig wiedergegeben werden sollen. Sie erklären sich leicht aus der Annahme, dass es aus Gründen der Humanität nicht immer möglich war, einen hinreichend starken Druck auf Nerven und Gefässe vermittelst des immerhin schmerzenden Gummischlauches auszuüben. Alle Fehlresultate betreffen übrigens den Nervus peroneus, wo der fettreiche Oberschenkel besonders leicht ein unüberwindliches Hinderniss für das Gelingen des Versuchs darstellen kann. Dass aber auch dieser Nerv sonst ganz gleich den Armnerven reagirt, zeigt Beobachtung Tabelle I, Nr. 12, 14, 17.

TABELLE II.

Nr. 1. Patientin von Tabelle I, Nr. 3.

9. Nov. 1892. *N. peron. d.*

	Schlauch am Oberschenkel	Schlauch gelöst
1 M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ
$2^1/_4$ = ASZ	$1^1/_2$ = ASZ	$1^1/_2$ = ASZ
$2^1/_2$ = AOZ	3 = AOZ	3 = AOZ
$5^1/_2$ = KOZ	$6^1/_2$ = KOZ	6 = KOZ.

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen eher etwas schwächer.

Bei diesem Versuch war der Druck des Schlauches so gering, dass das Gefühl des „Eingeschlafenseins" am Bein nicht auftrat. Vgl. den nämlichen Versuch mit positivem Resultat in Tabelle I, Nr. 24!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 2. Patientin von Tabelle I, Nr. 6. (Fixationselektrode.)

29. Dec. 1892. *N. peron. d.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
$4^1/_2$ M.-A. KSZ	4 M.-A. KSZ	4 M.-A. KSZ
$9^1/_2$ = ASZ	$8^1/_4$ = ASZ	8 = ASZ
5 = AOZ	$4^3/_4$ = AOZ	$4^1/_2$ = AOZ
12 = KOR	12 = KOR	12 = KOR.

Resultat negativ. Vgl. Tabelle I, Nr. 17, wo der gleiche Nerv der nämlichen Patientin Steigerung der AOZ aufwies!

Nr. 3. v. K., 23jähriges Mädchen. Gonorrhoe. (Fixationselektrode.)

7. Jan. 1893. *N. peron. d.*

	Schlauch	Schlauch gelöst
1 M.-A. KSZ	$1^3/_4$ M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ
$1^1/_4$ = ASZ	$1^1/_4$ = ASZ	$1^1/_2$ = ASZ träge
$4^1/_2$ = AOZ	$7^1/_2$ = AOZ	$7^1/_2$ = AOZ
10 = KOR	10 = KOR	$10^1/_2$ = KOR.

Resultat: AOZ ist bedeutend schwächer, ASZ>KSZ, letzteres auffallendes Phänomen überdauert die Compression, überdies ist ASZ deutlich als träg constatirt.

Ausgehend von der erwähnten ersten Beobachtung an Tetaniekranken, musste von vornherein mein Augenmerk auf die Frage gerichtet sein, ob Compression der Nerven oder der Gefässe die paradoxe elektrische Reaction bedinge. Alle Versuche, diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden, sind gescheitert; bei isolirter Compression des Nerven und bei ausschliesslicher Anämie mit Vermeidung den Nerv treffenden Druckes ist je einmal ein positives Resultat erzielt worden, das sich aber nicht vergleichen lässt mit dem Effect, welchen totale Abschnürung einer Extremität nach sich zieht; diesen beiden positiven Resultaten stehen übrigens mehrfache negative gegenüber.[1])

1) Auch Herr College Wirsing hat sich Mühe gegeben, diese Frage zu lösen, ebenfalls mit negativem Erfolg. Er hat zuerst die verticale Suspension einer Extremität zu diesem Zwecke angewendet, und ihm verdanke ich die Verwendung des elastischen Schlauches zu totaler Compression, die vor der manuellen einen unschätzbaren Vorzug der Bequemlichkeit und Sicherheit der Wirkung hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE III. Isolirte Compression des Nerven.

Nr. 1. Patientin von Tabelle I, Nr. 4.

8. Nov. 1892. *M. ulnar. intern. d.*

	Compression des Nerven [1]
3 M.-A. KSZ	3 M.-A. KSZ
3 1/4 = ASZ	3 1/2 = ASZ
7 1/2 = AOR	7 1/2 = AOR
8 = KOR	7 1/2 = KOR.

Resultat: Compression des Nerven ohne Einfluss auf die Reaction.

Nr. 2. N. N., 22jährige Patientin mit Angina.

10. Nov. 1892. *M. extens. dig. comm. d.*

	Druck auf den Nerv. rad. [2]
1 1/4 M.-A. KSZ	1 1/4 M.-A. KSZ
2 3/4 = ASZ	2 1/2 = ASZ
4 1/2 = AOZ	4 1/2 = AOZ
7 1/2 = KOR.	7 1/2 = KOR.

Resultat: Druck auf den Nerv ohne Einfluss.

Nr. 3. Patient von Tabelle I, Nr. 1.

11. Nov. 1892. *N. uln. d.*

	Gleich nach Druck auf den Nerven [3]
1 3/4 M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ
2 1/2 = ASZ	3 = ASZ
5 = AOZ	3 = AOZ
10 = KOR	6 = KOZ.

Resultat: Beide Oeffnungszuckungen gesteigert.

Nr. 4. J. v. K., 17 1/2 jähriger Bäcker. Reconvalescent nach Pneumonie.

11. Nov. 1892. *N. rad. d.*

	Nach Druck auf den Nerv [4]
2 1/2 M.-A. KSZ	1 1/2 M.-A. KSZ
8 = ASZ	8 = ASZ
6 1/2 = AOZ	5 1/2 = AOZ
12 = KOR	12 = KOR.

Resultat: Kein deutlicher Einfluss der Compression des Nerven.

---

1) Druck mittelst eines Keil-Plessimeters auf den Nerv in der Rinne zwischen Olecranon und Epicondyl. med.

2) Manueller Druck.

3) Es wurde der Nerv circa 5 Minuten lang mit den Fingern comprimirt und nach Aufhören des Druckes sogleich elektrisch geprüft.

4) Wie bei Versuch Nr. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV. Anämie ohne Compression des Nerven.

Nr. 1. Patientin von Tabelle I, Nr. 6, 7, 8, 17; Tabelle II, Nr. 2. Manueller starker Druck auf die Art. femoralis unterhalb des Pouparts'schen Bandes.

10. Nov. 1892. *N. peron. d.*

Druck	Kein Druck	Druck
4½ M.-A. AOZ	3 M.-A. AOZ	4¼ M.-A. AOZ
7 = KOZ	7 = KOR	7½ = KOR.

Resultat negativ.

Nr. 2. Patientin von Tabelle I, Nr. 9, 10, 11, 12.
Druck auf die Art. fem. wie bei Nr. 1.

10. Nov. 1892. *N. peron. d.*

Druck	Kein Druck	Schlauch am Oberschenkel
2 M.-A. AOZ	3 M.-A. AOZ	2 M.-A. AOZ
4 = KOZ	7 = KOZ	4 = KOZ

Resultat positiv, beide Oeffnungzuckungen sind gewachsen.

Nr. 3. M. Kr., 21jährige Putzmacherin. Chlorose.
Druck auf die Art. femoralis mittelst des Sthetoskops, bis durch die Auscultation Verschliessung des Gefässes constatirt wurde. Es fand sich am

N. peron. d.

bei 9 M.-A. KOR

Resultat negativ.

Nr. 4. Patientin von Tabelle I, Nr. 6, 7, 8, 17; T. II, 2; T. IV, 1.
In liegender Stellung bei verticaler Suspension des Beines untersucht.

25. Nov. 1892. *N. peron. d.*

	Suspension	Keine Suspension
2½ M.-A. KSZ	2½ M.-A. KSZ	1½ M.-A. KSZ
3½ = ASZ	3 = ASZ	5½ = ASZ
3½ = AOZ	2 = AOZ	2 = AOZ
8 = KO(Z?)	6 = KOZ	6 = KOZ

Resultat: Schwach positiv, geringe Steigerung der Oeffnungszuckungen überdauert die Suspension.

Nr. 5. Patient von Tabelle II, Nr. 3.
Suspension des Beines wie bei Nr. 4.

28. Nov. 1892. *N. peron. d.*

	Suspension	Keine Suspension
1 M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ < ASZ [1])	1½ M.-A. KSZ
3½ = ASZ		3 = ASZ
5 = AOZ	4½ = AOZ	5½ = AOZ
8 = KOR	8 = KOZ	8 = KOR.

Resultat negativ.

1) ASZ als „träg" notirt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkenswerth ist, dass der nämliche Versuch (vgl. Tabelle II, Nr. 3) mit Schlauchcompression auch ein negatives Resultat gab und auch dort Ueberwiegen der (trägen) ASZ über die KSZ constatirt wurde.

So bin ich schliesslich zur Fortführung meiner Untersuchungen wieder zur Anwendung des Esmarch'schen Schlauches zurückgekommen, der Arterie und Nerven comprimirt, und muss vorläufig annehmen, dass Beides, Druck auf Arterie und Nerv zugleich, beim Zustandekommen der eigenthümlichen Reaction mitwirkt.

Um nichts zu präjudiciren, möchte ich für die Reaction mit gesteigerten Oeffnungszuckungen den Namen „Compressionsreaction" vorschlagen.

Es bleibt noch übrig, zu zeigen, dass oberhalb der comprimirten Stelle die beschriebenen Veränderungen der Zuckungsformel nicht Platz greifen. Folgende Versuche beweisen dies.

Nr. 1. M. K., 35 J. alt. Hysteria.

19. Nov. 1892. *N. med. d. am Oberarm.*

	Schlauch unterhalb des Nervenpunktes	
1 M.-A. KSZ	$1^1/_2$ M.-A. KSZ	
$1^1/_4$ = ASZ	$2^1/_2$ = ASZ	
$1^1/_2$ = AOZ	$3^1/_4$ = AOZ	
$6^1/_2$ = KOZ	7 = KOR.	

Resultat: Einfache gleichmässige Herabsetzung aller Zuckungen.

Nr. 2. Dieselbe Patientin. Schlauch um die Mitte des Oberarmes.

21. Nov. 1892. *N. uln. d.*

Unterhalb des Schlauches	Oberhalb des Schlauches
$^1/_2$ M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ
$2^1/_2$ = ASZ	4 = ASZ
$1^1/_2$ = AOZ	$2^1/_2$ = AOZ
3 = KOZ	8 = KOR.

Resultat: Oberhalb des Schlauches die Schliessungszuckungen herabgesetzt; über die Oeffnungszuckungen lässt sich nichts sagen, weil sie unterhalb natürlich gesteigert waren.

Die erste nächstliegende Deutung unserer Resultate könnte dahin lauten, dass der comprimirte und anämische Nerv auf das Verschwinden des Anelektrotonus (was ja auch die KOZ bewirkt) ganz besonders stark reagirt.

Abnorm frühzeitiges Auftreten von Oeffnungszuckungen ist schon mehrfach erwähnt worden. Benedict[1]) sagt von der Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit bei tonischen Beschäftigungskrämpfen: „Bei

1) Elektrotherapie. S. 128.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

N. M. erhöhte Reaction, und zwar auch Galvanotonus und Oeffnungszuckungen bei schwachen — ↑ und ↓ — Strömen."

Schiff[1]) giebt über die Reaction der Nerven in Blutleere an: „Hat man alle Arterien eines Gliedes unterbunden, so geht in den entsprechenden Nervenstämmen diese dem lebenden Thiere angehörige Stufe" (der Erregbarkeit: Zuckung beim auf- und absteigenden Strom, Ruhe bei der Oeffnung beider Ströme) „sehr bald und rasch in die zweite und dritte über, um erst wieder auf der vierten einige Zeit zu verharren". (Diese vierte Stufe lautet nach S. 83: Aufsteigender Strom S—, OZ: absteigender Strom SZ, O—). Ferner S. 103: „Nach Unterbindung der Aorta bei Säugethieren .... zeigt sich der Nerv noch längere Zeit (10—20 Minuten) fähig, auf galvanische Reize Bewegungen zu erregen, aber, wie schon oben bemerkt, verändert sich sehr bald das Zuckungsgesetz des lebenden Nerven, und es treten Bewegungen beim Schliessen und Oeffnen schwacher Ströme auf. Wartet man noch länger, so zeigen sich die Normen des Marianini'schen Gesetzes" (Marianini'sches Gesetz = Stufe III—V, S. 83). Es ist gar kein Zweifel, dass beide Forscher, Benedict und Schiff, lediglich von einer allgemeinen Uebererregbarkeit des Nerven sprechen, wovon eine Theilerscheinung das Auftreten von Oeffnungszuckungen auch bei schwachen Strömen ist, von einem einseitigen Wachsen der Oeffnungszuckungen, wie in unseren Versuchen, ist nicht die Rede. Auch das frühe Auftreten von AOTe, worauf bei Tetanie Erb und J. Hoffmann grossen Werth legen, ist lediglich als Ausdruck allgemeiner gleichmässiger Uebererregbarkeit anzusehen (KOZ wurde nicht geprüft oder nicht erhalten).

So würden also unsere Resultate das schon im höchsten Grade auffallende Factum bedeuten, dass der comprimirte Nerv in der Blutleere ausserordentlich rasch seine physiologische Fähigkeit, auf das Verschwinden des Anelektrotonus viel schwerer zu reagiren, als auf das Entstehen des Katelektrotonus, zum grossen Theil verliert. Wie beträchtlich diese Aenderung sein kann, geht aus vielen Versuchen (z. B. Nr. 9, 13, 18, 20, 23 u. s. w.) hervor. Damit wäre aber noch nicht erklärt, dass augenscheinlich (vgl. Versuche Nr. 1, 2, 3, 6, 9, 12, 14, 15, 16, 21) die KOZ noch viel mehr als die AOZ gesteigert erscheint. Es liefert zu dieser auffallenden Erscheinung den Schlüssel erst eine Beobachtung, welche sich mir bei meinen Untersuchungen geradezu aufdrängte.

Prüft man mit schwachen, allmählich gesteigerten Strömen, wäh-

1) Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. S. 81.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rend der Schlauch liegt, so erscheint die (K- und A-)Oeffnungszuckung viel später, als wenn man starke Ströme anwendet und dieselben verringert, bis die betreffende Oeffnungszuckung verschwindet. Starke Einwirkung der K steigert also die Fähigkeit der Nerven, KOZ, starke Einwirkung der An, AOZ hervorzubringen. Ja noch mehr! Lässt man zwischendurch die Kathode stark einwirken, so beobachtet man AOZ erst bei viel höheren Stromwerthen, als vorher, und nach starkem Wirken der Anode bedarf es mächtigerer Ströme, um KOZ zu erzielen, als vordem; nach Einwirkung der K tritt ASZ früher, nach Einwirkung der Anode KSZ leichter auf (vgl. z. B. die Bemerkungen zu Tabelle I, Nr. 18 u. 20).

Von den Versuchen, die eigens angestellt wurden, um dies zu prüfen, sei folgender in extenso angeführt.

Am rechten N. medianus eines circa 35jährigen, nur an Lumbago leidenden Mannes wurde die Fixationselektrode angelegt; es fand sich:

$1\frac{3}{4}$ M.-A. KSZ
$4\frac{3}{4}$ = ASZ
$3\frac{1}{4}$ = AOZ
11 = KO—

Der letzterwähnte starke Strom von 11 M.-A. blieb mit aufsitzender Kathode 15 Secunden lang geschlossen, beim Oeffnen fand sich KOZ.

Indem nun immer schwächere Ströme angewendet wurden, die aber stets vor dem Oeffnen ununterbrochen 15 Secunden lang geschlossen blieben, gelang es auch bei immer niedereren Stromwerthen, KOZ zu erhalten, zuletzt bei **5 M.-A. KOZ.** Unmittelbar darauf fand sich nach Wendung des Stromes schon bei **$2\frac{1}{4}$ M.-A. ASZ.**

Ebenso wurde der Einfluss der Anode geprüft, die auch jeweilig 15 Secunden lang einwirkte; es fand sich:

$1\frac{1}{4}$ M.-A. AOZ
1 = KSZ.

Die Beeinflussung der elektrischen Reaction durch stabile Einwirkung der Kathode resp. Anode im oben erwähnten Sinne ist eine sehr auffällige und starke.

Nun wurde der Schlauch oberhalb der Fixationselektrode angelegt und von Neuem folgendes Resultat erhalten:

1 M.-A. KSZ
$2\frac{3}{4}$ = ASZ
2 = AOZ
$4\frac{1}{4}$ = KOZ.

Nach 15 Secunden langer Einwirkung der Kathode wie oben fand sich nun:

4 M.-A. KOZ
$2\frac{1}{4}$ = ASZ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach ebenso langer Einwirkung der Anode:

$1^1/_2$ M.-A. AOZ
$^1/_2$ = KSZ.

Auch hier erfolgt die Wirkung der constant aufsitzenden Pole im gleichen Sinne, ist aber unvergleichlich schwächer, namentlich was die Kathode anbelangt.

Am ungezwungensten erklärt sich dies Verhalten wohl folgendermaassen.

Anliegen eines Poles am Nerven steigert die Empfindlichkeit des letzteren gegen die gleichnamige Oeffnung. Beim nicht comprimirten Nerven wird dies sehr deutlich, wenn man längere Zeit den Strom geschlossen hält und dann erst öffnet. Ist dagegen der Esmarch'sche Schlauch angelegt, so vollzieht sich diese Steigerung schon bei ganz kurz geschlossenem Strom fast bis zum grösstmöglichen Maasse, so dass bei sofortiger Oeffnung des Stromes die Uebererregbarkeit der Nerven gegen die negative Stromschwankung in Zuckung bei niederen Stromwerthen sich äussert. So bedeutend ist diese Polarisation schon unmittelbar nach Stromesschluss, dass man eine weitere Steigerung der Oeffnungszuckung durch längeres Geschlossenhalten des Stromes nur mehr in geringem Maasse erzwingen kann, eher noch an der Anode, kaum an der Kathode. Letztere polarisirt also noch viel rascher den Nerv ad maximum.

Es kann demnach eine Deutung unserer Resultate wohl mit einigem Recht in folgender Weise versucht werden.

Aus der Lehre des Ritter'schen Tetanus weiss man, dass auch schwache Ströme, wenn sie länger dauern, die Erregbarkeit des durchflossenen Nerven in dem Sinne beeinflussen, dass der Nerv gegen den Schluss eines gleichgerichteten und das Oeffnen eines entgegengesetzt gerichteten Stromes weniger, gegen das Oeffnen eines gleichgerichteten und den Schluss eines entgegengesetzt gerichteten Stromes mehr empfindlich wird. Offenbar tritt dieses Verhalten bei einem gedrückten Nerven in Blutleere ganz besonders stark und rasch in Wirksamkeit, so dass jeder Strom die Empfindlichkeit des Nerven gegen seine eigene Oeffnung ganz enorm und rasch steigert. So muss es kommen, dass die Oeffnungszuckungen einseitig wachsen. Wenn man sich erinnert, dass im physiologischen Experiment der Katelektrotonus stets von vornherein den Nerv stärker polarisirt, als ceteris paribus der Anelektrotonus, so wird dadurch plausibel, dass in unseren Versuchen gerade die KOZ es ist, die eine so erhebliche Steigerung erfährt, in dem Grade, dass gerade sie es war, die in einem patho-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logischen Falle unsere Aufmerksamkeit auf sich zog und die Veranlassung zur vorliegenden Untersuchung wurde.

Ist die Erklärung richtig, so ist vorauszusetzen, dass die Reaction des Nerven auf den faradischen Strom durch die Compression eine merkliche Aenderung nicht erfährt. Es sind ja die einzelnen Schläge, welche beim unterbrochenen Strom den Nerv durchzucken, von viel zu kurzer Dauer und zu geringer Intensität, als dass während derselben eine nennenswerthe Elektrotonisirung desselben Platz greifen könnte; obwohl also während jeder Schwingung des Wagner'schen Hammers stets eine AO und eine KO ausgeführt wird, kann man nicht erwarten, dass durch sie der Nerv besonders stark gereizt wird.

Folgende Versuche sind nach dieser Richtung angestellt worden.

Tabelle II. Reizung mit dem faradischen Strom.

1. M. K., 23jähriges Mädchen. Gonorrhoe. (Fixationselektrode.) Vgl. Tabelle II, Nr. 3; Tabelle IV, Nr. 5.

7. Jan. 1893.		Schlauch
	N. peron. d.	
	150 Mm. R.-A.	140 Mm. R.-A.
	N. peron. sin.	
	170 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.
	N. med. sin.	
	145 Mm. R.-A.	140 Mm. R.-A.
	N. uln. d.	
	150 Mm. R.-A.	155 Mm. R.-A.

2. Patientin von Tabelle I, Nr. 13. Fixationselektrode, bald (K) mit der Kathode, bald (A) mit der Anode des Oeffnungsschlags verbunden.

9. Jan. 1893.		Schlauch
	N. peron. dext.	
K	135 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.
A	115 = =	145 = =
	N. peron. sin.	
K	160 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.
A	145 = =	145 = =
	N. uln. d. (Oberarm).	
K	170 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.
A	175 = =	150 = =
	N. uln. sin.	
K	170 Mm. R.-A.	175 Mm. R.-A.
A	170 = =	160 = =

3. E. Br., 20jähr. Dienstmädchen. Bronchitis. (Fixationselektrode.)

16. Jan. 1893.		Schlauch
	N. med. d.	
K	165 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.
A	160 = =	160 = =
	N. med. sin.	
K	160 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.
A	165 = =	165 = =

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. S. Kr., 19jähr. Dienstmädchen. Bronchitis. (Fixationselektrode.)

16. Jan. 1893.

	N. med. d.	Schlauch
K	170 Mm. R.-A.	170 Mm. R.-A.
A	145 = =	145 = =
	N. med. sin.	
K	160 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.
A	165 = =	165 = =

Unter diesen 21 Beobachtungen findet sich nur ein einziges Mal eine deutliche Steigerung der faradischen Erregbarkeit durch die Schlauchcompression (Nr. 2. N. peron. d.), und zwar gerade am Nervus peroneus, wo erfahrungsgemäss am leichtesten auch die geringste Verschiebung der Elektrode von wesentlichem Einfluss auf das Resultat der Reizung ist, an dem Nerven ferner, bei dem (vgl. Tabelle II) die Wirkung der Compression auf die galvanische Reizbarkeit am schwierigsten zu demonstriren ist. An den Nerven der Oberextremität (N. med. und N. uln.) dagegen, wo Letzteres (Tabelle I) mit grosser Sicherheit gelingt, ist die faradische Erregbarkeit offenbar durch die Schlauchcompression gar nicht geändert, die wenigen erhaltenen Abweichungen fallen vollkommen in die Grenzen der unvermeidlichen Fehlerquellen. Nebenbei ist durch diese Versuche mit dem faradischen Strom ein weiterer Beweis dafür erbracht, dass es nicht einfache quantitative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist, was durch Compression von Nerven und Gefässen erzeugt wird.

Es erfährt also, wenn die oben gegebene Erklärung richtig ist, die Fähigkeit des Nerven, elektrotonisirt zu werden, eine ganz erhebliche Steigerung, wenn der Nerv in Blutleere gedrückt wird. Ob daraus sich Consequenzen und Hoffnungen für die Therapie ergeben, kann nur die Zukunft an der Hand ausgebreiteter Erfahrungen lehren. Dass dabei auch die Elektrodiagnostik nicht leer ausgehen wird, darauf deutet eine Reihe von Untersuchungen wenigstens mit Wahrscheinlichkeit hin, die ich an pathologischen Fällen vornahm. Da diese Versuche aber noch keineswegs abgeschlossen sind, will ich mich darauf beschränken, folgende 2 Fälle mitzutheilen, wo das eine Mal eine periphere, das andere Mal eine cerebrale Lähmung bestand. Es ist vielleicht zu hoffen, dass auch Andere ihr Augenmerk auf dieses noch unbebaute Gebiet richten und dort manch' neue Frucht ihrer Untersuchungen ernten werden.

1. G. W., 41jähriger Steinhauer, hat am 17. December 1891 beim Abladen schwerer Steine eine Lähmung des rechten N. radialis acquirirt, die, als ich ihn zum ersten Male sah, besonders stark am Extensor digitorum bemerkbar war. Dieser Muskel war vollständig gelähmt, gab EaR, während im übrigen Verbreitungsbezirk des N. radialis nur eine Parese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

constatirt werden konnte. Anfangs war die rechte Hand vollkommen gebrauchsunfähig, im Laufe der von mir lange fortgesetzten elektrischen Behandlung besserte sich der Zustand so weit, dass zur Zeit, als folgende Untersuchungen angestellt wurden, Patient leichtere Arbeit in seinem Berufe wieder verrichten konnte; doch war eine Schwäche bei der Streckung des rechten Mittel- und Goldfingers noch deutlich.

Faradische Reizung.

N. radial d. (Fixationselektrode.)

Rechts	Links
160 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.

M. extens. dig. commun.

130 Mm. R.-A.	160 Mm. R.-A.

Galvanische Reizung.

N. radial. d.

	Schlauch	Schlauch gelöst
$3^1/_4$ M.-A. KSZ	1 M.-A. KSZ	$3^3/_4$ M.-A. KSZ
$10^1/_2$ = ASR	$2^1/_2$ = ASZ	10 = ASR
2 = AOZ	1 = AOZ	$7^3/_4$ = AOZ
$11^1/_2$ = KOR	$5^3/_4$ = KOZ	11 = KOR.

Resultat: Alle Zuckungen gesteigert, besonders stark ASZ.

Auffallend ist, dass im nicht comprimirten Nerven ASZ auch durch recht hohe Ströme nicht erzielt werden kann.

M. extens. digit. commun. d.

28. Dec. 1892.

	Schlauch	Schlauch gelöst
2 M.-A. KSZ	$1^1/_4$ M.-A. KSZ träge	$2^1/_4$ M.-A. KSZ
$1^3/_4$ = ASZ träg	$2^1/_4$ = ASZ	$3^1/_4$ = ASZ
11 = AOR	11 = AOR	10 = AOR
12 = KOR	12 = KOR	10 = KOR.

Resultat: KSZ etwas gesteigert, ASZ etwas herabgesetzt, so dass die Umkehrung des normalen Zuckungsgesetzes, wie sie am nicht beeinflussten Nerven bestand, verschwindet.

2. G., 29jähr. Mädchen. Insuff. v. mitral., vor 13 Jahren Embolia arter. foss. Sylv. dextr., Hemiplegia sin. mit Contractur, besonders des Armes.

3. Jan. 1893. *N. rad. sin.* (Fixationselektrode.)

	Schlauch	Schlauch gelöst
1 M.-A. KSZ	$^1/_5$ M.-A. KSZ	$^2/_3$ M.-A. KSZ
1 = ASZ	= $^1/_5$ = ASZ	$5^3/_4$ = ASZ
$4^1/_2$ = AOZ	$1^1/_4$ = AOZ	8 = AOZ
$8^1/_2$ = KOZ	3 = KOZ	10 = KOR.

Resultat: Steigerung aller Zuckungen. Nach der Lösung des Schlauches sind ASZ, AOZ und KOZ deutlich herabgesetzt.

Auffallend ist das Ueberwiegen der ASZ über die KSZ im nicht beeinflussten Nerven, was mit Sicherheit constatirt werden konnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Jan. 1893. *N. peron. sin.* (Fixationselektrode.)

		Schlauch	Schlauch gelöst
	$1^1/_2$ M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ	$3^1/_2$ M.-A. KSZ
	3 = ASZ	3 = ASZ	$4^1/_2$ = ASZ
>	$2^1/_4$ = AOZ	3 = AOZ	5 = AOZ
	$6^1/_4$ = KOZ	6 = KOZ	7 = KOZ.

Resultat negativ. Nach gelöster Compression Herabsetzung aller Zuckungen.

Gleich nach Anlegen des Schlauches am Fuss starker tonischer Streckkrampf, der längere Zeit zum Abklingen brauchte und während des Versuchs sich mehrfach wiederholte. Auch sonst häufige störende spontane und namentlich Reflexzuckungen, letztere offenbar durch den Schmerz bei einer Stromesschwankung ausgelöst, kenntlich als solche an ihrer weiten Verbreitung über noch nicht elektrisch gereizte Nerven- und Muskelbezirke.

Bei vorstehenden Versuchen wurde, wie schon bemerkt, seit Ende December stets eine Fixationselektrode benutzt, der Knopf derselben wurde durch Federkraft beliebig fest aufgedrückt und so am nämlichen Platz gehalten. Es musste die Frage entschieden werden, ob durch diese Vorrichtung das die Extremität umschnürende Band und der auf den Nerv direct drückende Knopf nicht schon für sich die Reaction des Nerven zu ändern vermöchten. Auffallend ist jedenfalls, dass erst nach Verwendung der Fixationselektrode bei nervengesunden Personen einige Male nach Schlauchcompression nicht blos die Oeffnungs-, sondern auch die Schliessungszuckungen als gesteigert anerkannt werden mussten. Folgende Versuche wurden ad hoc angestellt.

VI.

1. Während Versuch Nr. 16 der Tabelle I angestellt wurde und die Fixationselektrode im Sulcus bicipitalis des rechten Oberarmes mit ziemlich festem Druck angepresst erhalten wurde, ergab die Prüfung des rechten N. med. oberhalb des Handgelenks:

		Schlauch am Oberarm	Schlauch gelöst	Fixationselektrode entfernt
	2 M.-A. KSZ	$1^3/_4$ M.-A. KSZ	2 M.-A. KSZ	$2^1/_2$ M.-A. KSZ
>	2 = ASZ	3 = ASZ	$2^1/_2$ = ASZ	$3^3/_4$ = ASZ
	3 = AOZ	4 = KOZ	5 = AOZ	$3^1/_2$ = AOZ
	$3^1/_2$ = KOZ	$4^1/_2$ = KOZ	$5^1/_4$ = KOZ	$5^1/_2$ = KOZ.

Resultat: In der ersten Columne unzweifelhafte Steigerung der KOZ (vgl. Versuch Tabelle I, Nr. 16). Durch Schlauchcompression eher Herabsetzung der Oeffnungszuckungen, die nach Lösung des Schlauches noch zunimmt. Nach Lösung der Fixationselektrode erscheinen auch die SZ herabgesetzt, waren durch dieselbe also wohl etwas gesteigert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Versuch von Tabelle I, Nr. 15 vollständiger reproducirt.

N. uln. dext. oberhalb des Handgelenks.

	Fix.-El. oberh. des Olecranons mit starkem Druck auf N. uln. angelegt	Dazu Schlauch am Oberarm
$2^1/_4$ M.-A. KSZ	$2^1/_4$ M.-A. KSZ	$2^1/_4$ M.-A. KSZ
$3^1/_2$ = ASZ	$3^1/_2$ = ASZ	3 = ASZ
$5^1/_4$ = AOZ	$6^1/_2$ = AOZ	4 = AOZ
$10^1/_2$ = KOR	$10^1/_2$ = KOR	$4^1/_4$ = KOZ.

Schlauch gelöst	Fixationselektrode auch entfernt
$2^1/_2$ M.-A. KSZ	$2^1/_4$ M.-A. KSZ
3 = AOZ	3 = ASZ
$4^1/_2$ = AOZ	$6^1/_2$ = AOZ
10 = KOZ	11 = KOR.

Resultat: Das Anlegen der Fixationselektrode ohne alle Wirkung.

Die Resultate der vorstehenden Untersuchungen lassen sich im Wesentlichen in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Wird eine Extremität eines gesunden Individuums vermittelst eines elastischen Schlauches abgeschnürt, so erfährt die elektrische Reaction der Nerven unterhalb der comprimirten Stelle sofort eine Aenderung des normalen Zuckungsgesetzes, indem beide Oeffnungszuckungen eine Steigerung erfahren, und zwar die KOZ mehr als die AOZ („Compressionsreaction").

2. Es lässt sich vor der Hand nicht mit Sicherheit entscheiden, ob dabei die Compression der Gefässe oder Druck auf den Nerv das ursächliche Moment für die Aenderung der elektrischen Reaction des Nerven abgiebt.

3. Oberhalb der comprimirten Stelle findet sich eine Aenderung der Zuckungsformel nicht, sondern nur einfache Herabsetzung der Erregbarkeit.

4. Das Phänomen der Compressionsreaction findet seine einfachste Erklärung in der Annahme, dass der Nerv während der Compression die Fähigkeit annimmt, überaus rasch und stark in den Zustand des Elektrotonus zu gerathen, so dass er schon durch schwache und kurze Ströme für die Oeffnung des gleichgerichteten Stromes übererregbar wird. Der Katelektrotonus wirkt in dieser Hinsicht stärker als der Anelektrotonus.

5. Bei Nervenkrankheiten finden sich eventuell Abweichungen von der typischen „Compressionsreaction", die aber noch eines genaueren Studiums bedürfen, um vielleicht semiotische Verwerthung finden zu können.

6. Ebenso kann nur der Vermuthung Ausdruck gegeben werden, dass die Elektrotherapie vielleicht Nutzen von dem Umstande ziehen kann, dass der Nerv unterhalb der Umschnürungsstelle sich unverhältnissmässig leicht elektrotonisiren lässt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag.

Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung.

Von

Dr. E. Münzer,

Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik.

In einer vorläufigen Mittheilung [1]) über den in Frage stehenden Gegenstand wurden bereits Ursache und Ergebniss der jetzt mitzutheilenden Untersuchungen in Kürze besprochen; es handelte sich mir, wie ich dort angab, darum, das Verhältniss der einzelnen Stickstoffcomponenten im Harn bei verschiedenen Lebererkrankungen genauer zu untersuchen, da solche, die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte berücksichtigende, Arbeiten nur in höchst ungenügendem Maasse vorliegen, was um so auffallender ist, als durch diese Untersuchungen den Leberzellen neben ihren sonstigen Functionen eine der wesentlichsten Aufgaben im Stickstoffstoffwechsel, die des Harnstoffaufbaues, zugewiesen wurde.

Es war W. v. Schröder [2]), der in Uebereinstimmung mit der Ansicht Schmiedeberg's [3]), nach welch' Letzterem der Harnstoff aus kohlensaurem Ammon entsteht, nachwies, dass nur in der Leber aus diesem Körper Harnstoff gebildet wird, während die Durchleitung von kohlensaurem Ammoniak durch andere Theile des Säugethierorganismus ein negatives Ergebniss zur Folge hat.

Ist nun die oben erwähnte Annahme Schmiedeberg's richtig, d. h. bildet sich der Harnstoff wirklich aus kohlensaurem Ammoniak, dann ist wohl der Schluss v. Schröder's gerechtfertigt, dass der Harnstoff beim Säugethier zum grössten Theil, wenn nicht ausschliesslich, in der Leber gebildet wird, und wir müssen bei einer Erkran-

1) Münzer, Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung. Centralblatt f. klin. Med. XIII, 489. 1892.

2) v. Schröder, Archiv f. experim. Path. u. Pharm. XV, 364. 1882.

3) Schmiedeberg, Ebenda. VIII. 1878.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kung der Leber, welche mit einer Herabsetzung der harnstoffbildenden Thätigkeit der Leberzellen einhergeht, eine ausserordentliche Vermehrung des Ammoniaks im Blute und dann im Harn, sowie eine entsprechende Verminderung des Harnstoffs in diesen beiden Flüssigkeiten erwarten.

Zunächst war es nun das Gebiet des Icterus febrilis (Weil), auf welches ich mein Augenmerk richtete.[1]) Hier glaube ich nachgewiesen zu haben, dass eine Verminderung der eventuell harnstoffbildenden Thätigkeit der Leberzellen nicht angenommen werden kann, da von dem durch den Harn ausgeschiedenen Stickstoff stets 88—90 Proc. in der Form von Harnstoffstickstoff vorhanden waren.

Als nächstes und dankenswerthestes Object zur Entscheidung der vorliegenden Frage mussten nun zunächst Fälle acuter gelber Leberatrophie erscheinen, da bei dieser Erkrankung in manchen Fällen, wenigstens ante mortem, ein vollkommener Zerfall beinahe aller Leberzellen angenommen werden kann. Da mir aber ein derartiges Material fast nicht zur Verfügung stand[2]), versuchte ich der vorliegenden Frage zunächst durch Untersuchungen an einem anderen Krankheitsmateriale nahe zu treten, an einem Materiale, welches uns in Oesterreich leider nur allzu reichlich zu Gebote steht, und von dem ja immer und immer wieder behauptet wird, dass sein Krankheitsbild dem der acuten gelben Leberatrophie entspräche — die acute Phosphorvergiftung.

Bevor ich jedoch auf die Mittheilung meiner Befunde übergehe, möchte ich, um meinen Vorgängern auf diesem Gebiete gerecht zu werden, in Kürze die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Lehre des Einflusses des Phosphors auf den Organismus skizziren.

Eine der ältesten und bedeutendsten Arbeiten auf diesem Gebiete ist zweifellos die von Schultzen und Riess[3]), welche auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse kamen, dass bei der tödtlich verlaufenden Phosphorvergiftung die Harnstoffbildung und -ausscheidung ständig sinke, so dass der Harnstoff kurz vor dem Tode bis auf Spuren schwinde und von sonstigen abnormen Producten vor Allem Fleischmilchsäure in grosser Menge im Harn gefunden werde. Schon der nächste Forscher, der sich mit diesem Gegenstande befasste, Storch[4]), kam bei seinen Experimenten am Hunde zu einem an-

1) Münzer, Zeitschrift f Heilkunde. XIII, 143. 1892.

2) Münzer, Prager med. Wochenschr. XVII, 389, 405. 1892.

3) Berliner Charité-Annalen. XV. 1869; citirt nach Schmidt's Jahrbüchern. CXLVII, 148. 1870.

4) Citirt nach Falck, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. VII, 369. 1877.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheinend widersprechenden Resultat, wonach der Phosphor eine starke Steigerung des Eiweisszerfalles herbeiführen sollte. Die Differenz in diesen beiden Arbeiten veranlasste Bauer[1]), den Einfluss des Phosphors auf den Stoffumsatz neuerdings zu untersuchen, wobei er die Resultate Storch's vollkommen bestätigte und später nochmals gegen die Angriffe Falck's[2]) sicherstellte.[3]) Einige Jahre später erschien eine Untersuchung A. Fränkel's[4]), welcher in einem Falle acuter Phosphorvergiftung die Gesammtstickstoffausscheidung und den Stickstoff des Harnstoffs bestimmte und zeigte, dass, während die erstere ausserordentlich gesteigert war (23 Grm. N pro die), nicht einmal 50 Proc. des Gesammtstickstoffs als Harnstoff vorhanden waren; vom Reste nimmt er an, dass er in Form von Amidosäuren im Harn enthalten gewesen wäre.

So weit war die Lehre vom Einfluss des Phosphors auf den thierischen Organismus gediehen, als im Jahre 1881 eine ebenso gründliche als geistreiche Arbeit über diesen Gegenstand von H. Meyer[5]) erschien, in welcher derselbe nachwies, dass mitunter der Tod bei mit Phosphor vergifteten Thieren ausserordentlich rasch durch Herzlähmung eintreten kann zu einer Zeit, zu welcher der Phosphor noch keinerlei anderen Einfluss auf den Organismus ausgeübt hat. Bleiben die Thiere länger am Leben, so tritt der Einfluss des Phosphors auf die Zellen selbst hinzu, welcher sich durch abnorme Spaltung der vorhandenen Eiweisskörper bei Oxydationshemmung zu erkennen giebt, die im Blute in der Abnahme der Alkalescenz ihren Ausdruck findet. Hier hatte man also zum ersten Male eine Vergiftung kennen gelernt, bei welcher im Organismus selbst abnorme Mengen saurer Producte entstehen mussten, die zur Verminderung der Alkalescenz der Gewebe und des Blutes führten und eine wesentliche Stütze der durch Walter[6]) experimentell begründeten Lehre von der Säurewirkung im Organismus darboten. Um diese neuen Forschungsresultate auch auf den Menschen übertragen zu können, bedurfte es anscheinend nur eines einzigen Nachweises, des Nachweises von Ammoniakvermehrung im Harne des Menschen nach dieser Vergiftung.

1) Bauer, Zeitschrift f. Biologie. VII, 63. 1871.

2) Falck, Der inanitielle Stoffwechsel. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. VII, 369. 1877.

3) Bauer, Zeitschrift f. Biologie. XIV, 527.

4) A. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. XV, 265. 1878; siehe auch v. Starck, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV, 481—490.

5) H. Meyer, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. XIV, 313. 1881.

6) Walter, Ebenda. VII, 148. 1877.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon Walter wies nämlich nach, dass zwar Kaninchen bei Einführung von Säuren in ihren Körper rasch zu Grunde gehen infolge der Alkaliverarmung des Blutes, indem die Alkalien zur Neutralisation der eingeführten Säuren verwendet werden, die Fleischfresser jedoch ihren Organismus vor einer derartigen Verarmung an fixen Alkalien durch Abspaltung von Ammoniak aus ihrem Eiweiss schützen — säureneutralisirendes Ammoniak; so ist die vermehrte Ammoniakausscheidung gleichsam der Index einer vermehrten Säurebildung im Organismus der Fleischfresser.

Engelien[1]) war es, der unter der Leitung Naunyn's und Minkowski's Ammoniakbestimmungen an mit Phosphor vergifteten Menschen ausführte und, nachdem dieselben keine genügenden Resultate gaben, zur experimentellen Begründung des vorliegenden Themas griff. Engelien wies nun in drei Fällen acuter Phosphorvergiftung beim Hunde am Todestage oder schon einige Tage ante mortem der Thiere eine Steigerung des Ammoniakgehaltes des Harns nach, liess aber die Frage dahingestellt, ob es sich hier nur um abnorme Säuerung der Gewebe und des Blutes und dadurch bedingte Ammoniakvermehrung handle, oder ob die harnstoffbildende Function der Leber gelitten habe und die Ammoniakvermehrung den Ausdruck gehinderter Harnstoffsynthese bedeute.

Das ist der gegenwärtige Stand der Lehre vom Einflusse des Phosphors auf den Stoffwechsel des thierischen Organismus, und es ist wohl nicht zu viel behauptet, wenn man sagt, dass bezüglich der in Frage stehenden Verhältnisse beim Menschen fast gar keine entsprechenden Untersuchungen vorliegen.

Es sei mir nun gestattet, auf meine eigenen Untersuchungen überzugehen.

Fall I.

L. M., 35jährige ledige Verkäuferin, hat am Nachmittag des 29. October 1891 die Köpfchen von 6 Schachteln Schwefelhölzchen in Kaffee zu sich genommen. In der Nacht bekam sie starke Kopfschmerzen, Uebelkeiten vom Magen, Erbrechen; letzteres wiederholte sich einige Male am 30. October, Kopfschmerz und Mattigkeit nahmen mehr und mehr zu, und so liess sich die Kranke am 31. October ins Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens vom 31. October 1891: Die Kranke mittelgross, Hautdecken normal gefärbt, Conjunctivae bulbi leicht ikterisch verfärbt. Zunge feucht, braun belegt. Athmung und Herzaction sehr frequent, jedoch rhythmisch. Die Lebergegend, sowie das Epigastrium ausser-

1) Engelien, Ueber das Verhalten der Ammoniakausscheidung bei Phosphorvergiftung. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ordentlich druckempfindlich; die Leber percussorisch nicht vergrössert, nicht zu tasten. Sonst am Abdomen und rückwärts am Thorax normale Verhältnisse.

Im Harne etwas Eiweiss und Gallenfarbstoff; im Harnsediment keine geformten Elemente, mit Ausnahme einiger Blaseneitphelien und hyaliner Cylinder.

Therapie: Magenausspülung, nachher innere Verabreichung von Cuprum sulfuricum und Oleum terebinthinae vet.; ausserdem Glycerinklysma und hohes Infus von Wasser, um möglichst rasche Darmentleerungen herbeizuführen.

1. November. Die Kranke delirirt ständig laut, ist höchst unruhig. Allgemeine Hautdecke ikterisch verfärbt, Hauttemperatur normal. Die Schleimhaut der Zunge, des Gaumens und der hinteren Rachenwand vollkommen trocken, intensiv geröthet. Herztöne sehr frequent, dumpf. Lungenbefund normal. Leber vergrössert, deutlich zu tasten. Die an diesem Tage vorgenommene Blutuntersuchung ergab eine mässige Vermehrung der rothen Blutzellen, keine Leukocytose. Harn sauer. — Therapie: Natron bicarbonicum.

Nachmittags: Pat. schreit von Zeit zu Zeit markerschütternd auf; Icterus im Zunehmen; Puls fadenförmig. — Tod um ½ 12 Uhr Nachts.

Harn vom 31. October (4 Uhr Nachmittags) bis 1. November (4 Uhr Nachmittags). Harnmenge 750 Ccm.

Gesammtstickstoff (Kjeldahl)	Harnstoffstickstoff	Bemerkungen
a) 9,4 ccm b) 9,65 „ Mittel = 9,52 ccm } ¼ Normal H_2SO_4 $\frac{9{,}52 \times 70}{666{,}4 \text{ mg N in 100 ccm Harn}}$ Tagesmenge = $\frac{0{,}6664 \times 7{,}5}{4{,}987 \text{ g N}}$	a) nach Mörner-Sjöqvist 490,0 mg N in 100 ccm Harn b) nach Hüfner 510,41 mg N in 100 ccm Harn Mittel = 500,205 mg $N(\overset{+}{U})$ in 100 ccm Harn Tagesmenge = $\frac{0{,}500205 \times 7{,}5}{3{,}7515 \text{ g } N(\overset{+}{U})}$	Im Harn (nach Devoto) kein Pepton. Mit der Benzoylirungsmethode keine Diamine nachweisbar.

$$N : N(\overset{+}{U}) = 100 : 73{,}52.$$

Es macht also der Harnstoffstickstoff **73,52** Proc. des Gesammtstickstoffs aus gegenüber 85—90 Proc. der Norm, und es bleiben **26,48** Proc. für die restlichen Stickstoffbestandtheile übrig.

Die Autopsie ergab den für die acute Phosphorvergiftung charakteristischen Befund.

Fall II.

Es handelt sich in diesem Falle um einen über 20 Jahre alten kräftigen Mann, der circa 5 Tage vor seiner Einbringung ins Krankenhaus die Köpfchen einiger Schachteln Schwefelhölzchen, in Wasser gelöst, zu sich genommen hatte; der Kranke hat angeblich seit dieser Zeit keine Nahrung zu sich genommen. Der mir am Todestage zur Untersuchung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übergebene Harn[1]) reagirte sauer und enthielt viel Gallenfarbstoff, kein Eiweiss.

Harn vom 3. — 4. December. Harnmenge 1716 Ccm.; spec. Gew. = 1019.[2])

Gesammtstickstoff (Kjeldahl)	Ammoniakstickstoff (Schlösing)	Harnsäure (Ludwig)	Harnsäurestickstoff
5 ccm Harn = 11,5 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	25 ccm Harn = 9,2 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4		
$11{,}05 \times 70$	$9{,}2 \times 3{,}5 \times 4$		
773,5 mg N in 100 ccm Harn	128,8 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	26,30 mg N in 100 ccm Harn	= 8,766 mg N($\bar{U}$) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $0{,}7735 \times 17{,}16$	Tagesmenge: $0{,}1288 \times 17{,}16$	Tagesmenge: $0{,}0263 \times 17{,}16$	Tagesmenge:
13,2647 g N	2,210208 g N(NH_3)	0,451308 g $\bar{U}$	= 0,150436 g N($\bar{U}$)

$$N : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 16{,}65 : 1{,}12.$$

Es betrug also in diesem Falle der Ammoniakstickstoff **16,65** Proc. des Gesammtstickstoffs gegenüber 4—6 Proc. der Norm, und es blieben für den Harnstoffstickstoff plus dem Stickstoff der Extractivstoffe blos **82,23** Proc. übrig.

Es sei an dieser Stelle noch hervorgehoben, dass der Kranke in den letzten Tagen gar keine Nahrung zu sich nahm.

Fall III.

H. M., 26jähriges Dienstmädchen, hat am 24. December 1891 sechs Päckchen Streichhölzer in Wasser gelöst und die syrupartige Flüssigkeit am 29. December Nachmittags zu sich genommen. Um 8 Uhr Abends wurde der Kranken übel, sie litt grosse Schmerzen in der Magengegend und klagte auch über Hals- und Rückenschmerzen; später trat Erbrechen ein.

Seit dem 27. December hat die Kranke angeblich keine Nahrung zu sich genommen.

Decursus: Bei der Kranken, welche in der Nacht ins Krankenhaus aufgenommen wurde, wurde der Magen zunächst mit Wasser, dann mit einer Lösung Cuprum sulfuricum, schliesslich mit Magnesia usta ausgespült und weiter Magnesia usta innerlich verabreicht.

1) Herrn Prof. Přibram danke ich bestens für die Freundlichkeit, mit der er diesen und einige andere Kranke unserer Klinik zur Verfügung stellte.

2) Der Gesammtstickstoff des Harns wurde in diesem, sowie in den folgenden Fallen nach Kjeldahl, der Harnstoff nach Mörner-Sjöqvist, der Ammoniak nach Schlösing (Hallervorden), die Harnsäure nach Ludwig (Salkowski) bestimmt; auch sei hier erwähnt, dass zur Bestimmung des Gesammtstickstoffs und Harnstoffstickstoffs stets je 5 Ccm. Harn, zu der des Ammoniaks 25 Ccm. Harn verwendet wurden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harn vom 29. (1 Uhr Nachts) bis 30. December (8 Uhr früh). Menge 300 Ccm.; spec. Gew. = 1030; Reaction stark sauer.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff	Stickstoff der Harnsäure	Bemerkungen
5 ccm Harn = 16 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	25 ccm Harn = 5,6 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4		Im Harn kein Eiweiss, kein Aceton, kein Gallenfarbstoff.
$16 \times 20 \times 3{,}5$	$5{,}6 \times 4 \times 3{,}5$		
1120 mg N in 100 ccm Harn	78,4 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	18,68 mg N($\bar{U}$) in 100 ccm Harn (= 58,05 mg $\bar{U}$)	Die Kranke giebt an, tagsüber nicht urinirt zu haben.
Gesammtmenge: $1{,}120 \times 3$	Gesammtmenge: $78{,}4 \times 3$	Gesammtmenge: $0{,}01868 \times 3$	
3,360 g N	0,2352 g N(NH_3)	0,05604 g N($\bar{U}$)	

$$N : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 7 : 1{,}66.$$

Es bleiben für den N($\bar{U}$) plus dem Stickstoff der Extractivstoffe 91,38 Proc. übrig.

30. December. Haut fahl, in derselben keine Blutungen. Zunge und Rachenschleimhaut auffallend trocken. An den Brustorganen normaler Befund. Epigastrium und rechtes Hypogastrium etwas druckempfindlich; Leber nicht zu tasten.

Pat. erbricht ständig gelbgrüne Massen.

Harn vom 30.—31. December. Tagesmenge 570 Ccm.; spec. Gew. = 1037; Reaction sauer.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff	Stickstoff der Harnsäure	Bemerkungen
5 ccm Harn = 25,7 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	25 ccm Harn = 15,3 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4		Im Harn kein Eiweiss.
$25{,}7 \times 70$	$15{,}3 \times 14$		
1799 mg N in 100 ccm Harn	214,2 mg N(NH_3) in 100 cm Harn	0,02093 g N($\bar{U}$) = (0,0628 g $\bar{U}$) in 100 ccm Harn	
Tagesmenge: $1{,}799 \times 5{,}7$	Tagesmenge: $0{,}2142 \times 5{,}7$	Tagesmenge: $0{,}02093 \times 5{,}7$	
10,2543 g N	1,2209 g N(NH_3)	0,119301 g N($\bar{U}$)	

$$N : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 11{,}9 : 1{,}16.$$

Der N(NH_3) beträgt an diesem Tage bereits **11,9** Proc. des Gesammtstickstoffs, der letztere selbst scheint gesteigert. Für den Harnstoffstickstoff und den Stickstoff der Extractivstoffe bleiben **86,94** Proc. übrig.

31. December. Allgemeinbefinden besser; Herzaction kräftig, rhythmisch. Leber- und Magengegend für die Palpation sehr schmerzhaft.

Harn vom 31. December 1891 bis 1. Januar 1892. Menge 1550 Ccm.; spec. Gew. 1025. Reaction alkalisch. Bestimmung unterlassen.

1. Januar 1892. Schmerzhaftigkeit in der Magen- und Lebergegend geringer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harn vom 1.—2. Januar. Menge 2310 Ccm.; spec. Gew. = 1013. Reaction schwach sauer.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff	Stickstoff der Harnsäure	Bemerkungen
5 ccm Harn = a) 6,8 ccm, b) 6,85 = Mittel = 6,825 ccm } $^1/_4$ N. H_2SO_4	25 ccm Harn = 6,15 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4		Im Harn etwas Eiweiss; kein Zucker, kein Indican, kein Aceton; — ziemlich reichl. Urobilin (Huppert'sche Probe auf Gallenfarbstoff).
$6{,}825 \times 70$ = 477,75 mg N in 100 ccm Harn	$6{,}15 \times 14$ = 86,1 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	0,01171 g N($\bar{U}$) = (0,03515 g $\bar{U}$) in 100 ccm Harn	
Tagesmenge: $0{,}47775 \times 23{,}1$ = **11,036** g N	Tagesmenge: $0{,}0861 \times 23{,}1$ = **1,9889** g N(NH_3)	Tagesmenge: $0{,}01171 \times 23{,}1$ = 0,270501 g N($\bar{U}$) = 0,811963 g $\bar{U}$	

$$N : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 18{,}02 : 2{,}45.$$

Der Ammoniakstickstoff beträgt an diesem Tage sogar 18,02 Proc., der Stickstoff der Harnsäure ist auch gestiegen, und für den $N(\overset{+}{U})$ und den N der Extractivstoffe bleiben nur 79,53 Proc. übrig.

Die an diesem Tage bestimmte Schwefel- und Phosphorsäure zeigte folgende Werthe:

		Schwefel			P_2O_5	Harnsäure	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
		A	B	A : B				
	$BaSO_4 = SO_3$	5,37768 g	0,90553 g	5,9	1,2659 g	0,81196 g	19,5	11,5
		1,8464 g	0,3109 g					
Natriumwerth [1]		1,0617 g	0,0894 g		0,4100 g	0,2223 g		

Summa der Natronwerthe der Säuren = 1,7834
Natronwerth des Ammoniaks . . . . . = 3,2668

Der Natriumwerth des Ammoniaks allein beträgt = 3,2668 und dürfte es auffallen, dass dieser Werth allein die Summe der Natronwerthe der bestimmten Säuren weit übersteigt, denn letztere beträgt 1,7834.

Da der Harn sauer reagirte, müssen noch andere als die angegebenen Säuren im Harn gewesen sein und kommen diesbezüglich in Frage Fleischmilchsäure und Fettsäuren.

---

1) Es sei bemerkt, dass die A-Schwefelsäure als Na_2SO_4, die B-Schwefelsäure als $NaHSO_4$, die Phosphorsäure als Na_2HPO_4, die Harnsäure als $C_5H_2Na_2N_4O_3$ berechnet wurde, jedenfalls also der höchste mögliche Alkaliwerth der Säuren in Anschlag kam.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich mache an dieser Stelle nur auf diesen Punkt aufmerksam, da ich später in extenso hierauf zurückkommen werde.

2. Januar. Epigastrium und Lebergegend stark druckschmerzhaft; Icterus gering; keine Hautblutungen. Puls sehr frequent. — Tod plötzlich um 2 Uhr Nachmittags.

Die **Section** ergab den bei Phosphorvergiftung gewöhnlichen Befund: Fettleber, Fettniere; im Magen mehrere kleinere frische Erosionen, sowie zwei etwa erbsengrosse frische hämorrhagische Geschwüre.

Fall IV.

M. M., 16jähriges Dienstmädchen, aufgenommen ins Krankenhaus am 31. Januar 1892, hat angeblich [1]) am 23. Januar 1892 die Köpfchen von zwei Schachteln Schwefelhölzchen zu sich genommen. Die folgenden Tage fühlte sie sich, abgesehen von etwas Mattigkeit und Kopfschmerzen, wohl, bis sie am 29. Januar schliesslich arbeitsunfähig wurde und dem Arzte später das Tentamen suicidii eingestand.

Status praesens. Die Kranke ist klein, kräftig gebaut. Allgemeine Hautdecke und Conjunctiva bulbi gelb verfärbt. Temperatur der Haut normal. Die Kranke ist etwas benommen, stark soporös. An den Hals- und Brustorganen nichts Besonderes zu constatiren. Herzaction rhythmisch, langsam, kräftig. Leber percussorisch nicht vergrössert, nicht zu tasten. Am Abdomen, sowie rückwärts am Thorax, nichts Pathologisches.

Bei der Kranken, welche angeblich seit dem vorangehenden Tage keinen Harn gelassen hat, werden durch den Katheter **830** Ccm. Harn entleert; derselbe ist stark ikterisch gefärbt, klar. Sein spec. Gewicht = 1023; Reaction stark sauer.

Im Harn kein Eiweiss, kein Pepton (Methode Devoto), kein Zucker, kein Aceton; nach der Huppert'schen Probe, sowie nach der Gmelin's, deutliche Gallenfarbstoffreaction.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
a) 19,15 ccm b) 19,20 „ Mittel = 19,175 ccm } $\frac{1}{4}$Norm. H_2SO_4	a) 15,5 ccm b) 15,7 „ Mittel = 15,6 ccm } $\frac{1}{4}$ Norm. H_2SO_4	a) 9,9 ccm $\frac{1}{4}$ Normal H_2SO_4	
$\frac{19{,}175 \times 70}{1342{,}25}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{15{,}6 \times 70}{1092}$ mg N($\bar{U}$) in 100 ccm Harn	$\frac{9{,}9 \times 3{,}5 \times 4}{138{,}6}$ mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	0,03975 g N($\bar{\bar{U}}$) = 0,11925 g $\bar{\bar{U}}$ in 100 ccm Harn
Gesammtmenge: $\frac{1{,}34225 \times 8{,}3}{11{,}1406}$ g N	Gesammtmenge: $\frac{1{,}092 \times 8{,}3}{9{,}0636}$ g N($\bar{U}$)	Gesammtmenge: $\frac{0{,}1386 \times 8{,}3}{1{,}1504}$ mg N(NH_3)	Gesammtmenge: 0,329925 g N($\bar{\bar{U}}$) = 0,9898 g $\bar{\bar{U}}$

$$N : N(\bar{U}) : N(NH_3) : N(\bar{\bar{U}}) = 100 : 81{,}35 : 10{,}32 : 2{,}96.$$

Es bleiben für N der Extractivstoffe = 5,37 Proc. übrig.

Die an diesem Tage bestimmten Säuren zeigten folgende Werthe:

1) Die Angaben der Kranken sind höchst unzuverlässig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Schwefel [1]) A	Schwefel B	A:B	Phosphor [1]) (P_2O_5)	Chlor (NaCl)	Harnsäure	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
$BaSO_4 = SO_3$	g 4,2247 1,4505	g 0,3943 0,1354	10,7	a) 2,97792 g b) 3,12392 g Mittel = 3,05092 g Tagesmenge	a) 0,019 b) 0,016 Mittel = 0,0175 } ClNa in 10 ccm Harn Tagesmenge: 1,4525 g	0,9898	14,2	27,3
Natronwerth	0,83404	0,03893		0,98832	0,57100	0,27100		

Summa der Natronwerthe der Säuren = 2,70329
Natronwerth des Ammoniaks . . . . . = 1,8899

Die Blutzählung ergiebt über 6 Millionen rothe und an 7000 weisse Blutzellen in 1 Cmm. Blut.

1. Februar. Pat. ständig benommen, delirirt lebhaft und ist zeitweise sehr aufgeregt. Puls sehr klein und weich, schwankt zwischen 96 und 72 Schlägen in der Minute. Die Kranke nimmt tagsüber etwas Wein und Suppe mit zwei Eiern zu sich.

Harn vom 31. Januar bis 1. Februar. Harnmenge 760 Ccm., Reaction stark sauer; der Harn enthält kein Eiweiss.

Gesammtstickstoff	$N(\overset{+}{U})$	$N(NH_3)$	$N(\overline{U})$
a) 22,85 ccm b) 22,55 " Mittel = 22,70 ccm } 1/4 Norm. H_2SO_4	a) 18,5 ccm 1/4 Normal H_2SO_4	11,7 ccm 1/4 Normal H_2SO_4	Mittel = 0,10705 g $\overline{U}$
$\frac{22{,}70 \times 70}{\mathbf{1589}}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{18{,}5 \times 70}{1295}$ mg $N(\overset{+}{U})$ in 100 ccm Harn	$\frac{11{,}7 \times 3{,}5 \times 4}{163{,}8}$ mg $N(NH_3)$ in 100 ccm Harn	0,03568 g $N(\overline{U}) = 0{,}10705$ g $\overline{U}$ in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{1{,}589 \times 7{,}6}{\mathbf{12,0764}}$ g N	Tagesmenge: $\frac{1{,}295 \times 7{,}6}{9{,}842}$ g $N(\overset{+}{U})$	Tagesmenge: $\frac{0{,}1638 \times 7{,}6}{1{,}2449}$ g $N(NH_3)$	Tagesmenge: 0,27119 g $N(\overline{U}) = 0{,}81358$ g $\overline{U}$

$N : N(\overset{+}{U}) : N(NH_3) : N(\overline{U}) = 100 : 81{,}49 : 10{,}30 : 2{,}24.$

Für den N der Extractivstoffe bleiben 5,97 Proc.

	Schwefel A	Schwefel B	A:B	Phosphor (P_2O_5)	Chlor (ClNa)	Harnsäure	SO^3 in % des N	P_2O_5 in % des N
$BaSO_4 = SO_3$	g 4,1678 1,43103	g 0,62016 0,21293	7,7	a) 48,2 ccm b) 48,6 " Mittel 48,4 ccm } Uran für 50 ccm Harn Tagesmenge: 3,80346 g	a) 0,0108 g b) 0,0134 g Mittel 0,0121 g } in 10 ccm Harn Tagesmenge: 0,9196 g	0,81358	13,6	31,5
Natronwerth	0,8228	0,06121		1,23244	0,36155	0,22276		

Summa der Natronwerthe der Säuren = 2,70076
Natronwerth des NH_3 allein . . . . . = 2,04516

1) Die Schwefelsäure wurde stets nach Baumann resp. Baumann-Salkowski, die Phosphorsäure durch Titration mit Uranlösung, die Chloride nach Volhard bestimmt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Februar. Pat. andauernd benommen, erbricht von Zeit zu Zeit. Herztöne dumpf; Puls langsam, schwach; Arterienrohr weich. Nahrung wie am Tage zuvor.

Harn vom 1.—2. Februar. Die Untersuchung des Harns mit der Salpetersäure-Kochprobe, der Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe ergiebt sehr geringe Mengen von Eiweiss; im Harn findet sich kein Pepton (Devoto's Methode), etwas Aceton; reichlich Gallenfarbstoff. Im Harnsediment keine Cylinder und ziemlich zahlreiche, Tyrosinkrystallen ähnliche Krystalle. Menge 665 Ccm.; spec. Gew. = 1026,5; Reaction sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
b) 28,9 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	a) 23,85 ccm b) 24,10 „ Mittel = 23,975 ccm $^1/_4$ Norm. H_2SO_4	a) 14,4 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	Mittel = 0,1291 g $\bar{U}$
$\frac{28,9 \times 70}{2023}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{23,975 \times 70}{1678,25}$ mg N($\bar{U}$) in 100 ccm Harn	$\frac{14,4 \times 14}{201,6}$ mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	= 0,04303 g N($\bar{U}$) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{2,023 \times 6,65}{13,45295}$ g N	Tagesmenge: $\frac{1,67825 \times 6,65}{11,16036}$ g N($\bar{U}$)	Tagesmenge: $\frac{0,2016 \times 6,65}{1,34064}$ g N(NH_3)	Tagesmenge: 0,8585 g $\bar{U}$ = 0,28610 g N($\bar{U}$)

$$N : N(\bar{U}) : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 82,95 : 9,96 : 2,12.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Extractivstoffe **4,97** Proc. übrig.

	Schwefel			Phosphor (P_2O_5)	Chlor (ClNa)	Harnsäure	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
	A	B	A : B					
$H_2SO_4 = SO_3$	3,46704 g 1,19041 g	0,75571 g 0,25947 g	5,5	a) 32,0 ccm Tagesmenge: 2,20035	Nicht bestimmt.	0,8585 g	10,8	16,3
Natronwerth	0,68448 g	0,07459 g		0,71298	—	0,23506 g		

Summa der Natronwerthe der bestimmten Säuren = 1,70711
Natronwerth des Ammoniaks allein . . . . . = 2,20241

3. Februar. Vorstellung der Kranken in der Klinik (Prof. v. Jaksch): Sensorium der Kranken benommen; Hautdecke ikterisch; Herztöne dumpf; Differenz zwischen 1. und 2. Herzton an der Herzspitze verschwunden. Leberpalpation etwas schmerzhaft, Leber nicht zu tasten, percussorisch nicht vergrössert.

Die Blutzählung ergiebt über 5 Millionen rothe, 700 weisse Blutzellen.

Die Kranke schreit ständig nach Essen. Nahrung: Wein, zwei Suppen, zwei Eier, zwei Semmeln.

Die Untersuchung des Harns vom 2.—3. Februar ergiebt geringe Mengen von Eiweiss, kein Pepton; Aceton- und Gallenfarbstoffproben deutlich positiv. Im Sedimente keine Cylinder, dagegen Tripelphosphat, Harnsäure und Bilirubinkrystalle.

Harnmenge 750 Ccm.; Reaction schwach sauer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
a) 28,3 ccm b) 27,75 „ Mittel = 28,025 ccm } 1/4 N. H_2SO_4	a) 22,5 ccm b) 22,1 „ Mittel = 22,3 ccm } 1/4 N. H_2SO_4	Bestimmung ungenau, weil zu bald geöffnet, ergiebt	Mittel = 0,10438 g $\bar{U}$
28,025 × 70 **1961,75** mg N in 100 ccm Harn	22,3 × 70 1561 mg N($\dot{U}$) in 100 ccm Harn	11,2 × 14 156,8 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	104,38 mg $\bar{U}$ = 34,793 mg N($\bar{U}$) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: 1,96175 × 7,5 **14,713** g N	Tagesmenge: 1,561 × 7,5 11,7075 g N($\dot{U}$)	Tagesmenge mindestens: 0,1568 × 7,5 1,1760 g N(NH_3)	Tagesmenge: **0,78300** g $\bar{U}$ = **0,26094** g N($\bar{U}$)

$$N : N(\dot{U}) : N(\bar{U}) = 100 : 79{,}57 : 1{,}77.$$

Es bleiben für den Stickstoff des Ammoniaks und den der Extractivstoffe **18,66** Proc. übrig.

		Schwefel A + B	Phosphor (P_2O_5)	Harnsäure	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
	$BaSO_4$ ‖ SO_3	4,9792 g 1,7096 g	1,2020 g	0,7830 g	11,6	8,2
Natronwerth . . .		0,98302 g	0,38950 g	0,21439 g		

Summa der Natronwerthe der bestimmten Säuren = 1,5869
Natronwerth des Ammoniaks mindestens . . . = 1,932

4. Februar. Pat. befindet sich ziemlich wohl, klagt nur über Kopfschmerzen, giebt auf Fragen entsprechende Antworten, zeigt überhaupt ein vollkommen freies Sensorium. Sie äussert, wie schon an den vorangehenden Tagen, lebhaften Hunger und Durst. Der objective Befund unverändert.

Nahrung der Kranken: Wein, zwei Eier, zweimal Schinken, zwei Semmeln, zwei Suppen.

Harn vom 3.—4. Februar. Harnmenge 600 Ccm. (nicht ganz genau, da etwas verloren gegangen); Reaction sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
a) 26,3 b) 0	a) 20,75 b) 21,1 Mittel = 20,925	12,7 ccm 1/4 Normal H_2SO_4	
26,3 × 70 1841 mg N in 100 ccm Harn	20,925 × 70 1464,75 mg N($\dot{U}$) in 100 ccm Harn	12,7 × 14 177,8 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	140,10 mg $\bar{U}$ = 46,70 mg N($\bar{U}$) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: 1,841 × 6 **11,046** g N	Tagesmenge: 1,46475 × 6 **8,78850** g N($\dot{U}$)	Tagesmenge: 0,1778 × 6 **1,0668** g N(NH_3)	Tagesmenge: **0,8406** g $\bar{U}$ = **0,2802** g N($\bar{U}$)

$$N : N(\dot{U}) : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 79{,}56 : 9{,}65 : 2{,}53.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Extractivstoffe **8,26** Proc. übrig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chlor (ClNa)	Phosphor (P_2O_5)	P_2O_5 in % des N
0,0258 g in 10 ccm Harn Tagesmenge: $\frac{0,0258 \times 60}{0,548\ g}$	0,6576	5,95

Der Harn wurde an diesem Tage auf Fettsäuren untersucht, und zwar wurden 190 Ccm. desselben nach Zusatz von Phosphorsäure der Destillation unterworfen. Das Destillat, welches gegen Lakmus stark sauer reagirte, wurde mit Na_2CO_3 genau neutralisirt, zur Trockne abgedampft, der Rückstand mit heissem Alkohol extrahirt und dieser abfiltrirt; der filtrirte Alkoholextract wurde abgedampft, der Rückstand in Wasser gelöst und mit dieser Lösung die gebräuchlichen Proben gemacht [1]), welche die Anwesenheit von Essig- und Ameisensäure ergaben. (Essigäthergeruch beim Versetzen einer Probe mit Schwefelsäure und Alkohol; rasch schwarz werdender Niederschlag bei Zusatz von $AgNO_3$.)

5. Februar. Die Kranke befindet sich subjectiv vollkommen wohl; die Leber etwas druckschmerzhaft.

Pat. nimmt reichlich Nahrung zu sich (Kaffee, zwei Semmeln, Rindsbraten, Auflauf, Lungenbraten) und entleert den Harn spontan, während sie bisher katheterisirt werden musste.

Harn vom 4. — 5. Februar. Im Harn kein Eiweiss, kein Aceton. Harnmenge 700 Ccm.; spec. Gew. 1022; Reaction sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
a) 26,3 ccm b) 26,4 „ Mittel = 26,35 ccm } ¼ N. H_2SO_4	a) 21,60 ccm b) 21,15 „ Mittel = 21,375 ccm } ¼ N. H_2SO_4	a) 10,3 ccm ¼ Normal H_2SO_4	Mittel = 0,11750 g $\overline{U}$ in 100 ccm Harn
$\frac{26,35 \times 70}{1844,5\ mg\ N}$ in 100 ccm Harn	$\frac{21,375 \times 70}{1496,25\ mg\ N(U)}$ + in 100 ccm Harn	$\frac{10,3 \times 3,5 \times 4}{144,2\ mg\ N(NH_3)}$ in 100 ccm Harn	117,55 mg $\overline{U}$ = 39,18 mg N($\overline{U}$) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{1,8445 \times 7}{12,9115\ g\ N}$	Tagesmenge: $\frac{1,49625 \times 7}{10,47375\ g\ N(U)}$ +	Tagesmenge: $\frac{0,1442 \times 7}{1,0094\ g\ N(NH_3)}$	Tagesmenge: $\frac{0,1175 \times 7}{0,8225\ g\ \overline{U}}$ $= \frac{0,03918 \times 7}{0,27426\ g\ N(\overline{U})}$

$$N : N(U) : N(NH_3) : N(\overline{U}) = 100 : 81,11 : 7,81 : 2,12.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Extractivstoffe **8,96** Proc. übrig.

1) Siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 3. Aufl. 1892. S. 240 u. 369.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Schwefel A + B		Phosphor (P_2O_5)	Chlor (ClNa)	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N	Harnsäure
	$BaSO_4$	5,7246	1,2449 g	2,506 g	15,2	9,6	0,82285
	‖ SO_3	1,9655					
Natronwerth . .		1,13016	0,4033 g	1,5791 g			0,22530

Der Natronwerth der bestimmten Säuren beträgt 3,33786, ist also rasch gestiegen, was vorzugsweise auf Vermehrung der Chloride, zum Theil auch auf das Ansteigen der Phosphate zurückzuführen ist.

Der Natronwerth des Ammoniaks beträgt 1,6582.

6. Februar. Icterus im Abnehmen; Zahl der rothen Blutzellen $4\frac{1}{2}$ Millionen, Zahl der weissen 10400. Abends starkes Nasenbluten.

Nahrung: Schinken, Suppe mit Ei, Auflauf, Rindfleisch; Abends Lungenbraten.

Harn vom 5.—6. Februar. Harnmenge 850 Ccm.; spec. Gew. = 1023. Reaction sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoff-stickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
a) 21,50 b) 21,55 Mittel = 21,525	Nicht bestimmt.	a) 7,15 ccm	Mittel = 0,0888
21,525 × 70 1506,75 mg N in 100 ccm Harn		7,15 × 14 100,10 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn = 88,8 mg $\bar{U}$ = 29,6 mg N($\bar{U}$)
Tagesmenge: 11,50675 × 8,5 **12,8074** g N		Tagesmenge: 0,1001 × 8,5 0,85085 g N(NH_3)	Tagesmenge: 0,7548 g $\bar{U}$ = 0,2516 g N($\bar{U}$)

N : N(NH_3) : N($\bar{U}$) = 100 : 6,64 : 1,96.

	Schwefel	Phosphor (P_2O_5)	Chlor (ClNa)	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
$BaSO_4$ = SO_3	5,4808 g	a) 13,7 ccm b) 14,2 „ Mittel = 13,95 ccm Uranlösung	7,565 g	14,7	9,6
	1,8818 g	1,2304 g			

Der Natronwerth der bestimmten Säuren übersteigt nun bereits um ein Vielfaches den des Ammoniaks; die Chlorausscheidung ist rasch wesentlich gestiegen und nähert sich normalen Verhältnissen, und auch das Verhältniss des SO_3 zum Stickstoff ist ein annähernd normales.

7. Februar. Gelbfärbung weiter zurückgegangen; sonstiger Befund unverändert. — Nahrung wie am 6. Februar.

Harn vom 6.—7. Februar. Harnmenge 1935 Ccm.; spec. Gew. 1020; Reaction sauer.

Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstick-stoff	Harnsäurestick-stoff
a) 12,6 ccm b) 12,25 „ Mittel = 12,425 ccm } ¼Norm. H_2SO_4	a) 10,75 ccm ¼ Normal H_2SO_4	a) 4,9 ccm	
$\frac{12,425 \times 70}{869,75}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{10,75 \times 70}{752,5}$ mg $N(\dot{U})$ in 100 ccm Harn	$\frac{4,9 \times 3,5 \times 4}{68,6}$ mg $N(NH_3)$ in 100 ccm Harn	30,9 mg $\bar{U}$ = 10,3 mg $N(\bar{U})$ in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $0,86975 \times 19,35$ **16,8297**	Tagesmenge: $0,7525 \times 19,35$ **14,5589** g $N(\dot{U})$	Tagesmenge: $0,0686 \times 19,35$ 1,3274 g $N(NH_3)$	Tagesmenge: $0,0309 \times 19,35$ **0,5979** g $\bar{U}$ = 0,1993 g $N(\bar{U})$

$N : N(\dot{U}) : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 86,51 : 7,88 : 1,18.$

Es bleiben für den Stickstoff der Extractivstoffe 4,43 Proc. übrig.

	Schwefel A + B	Phosphor (P_2O_5)	Chlor (ClNa)	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
$BaSO_4$	6,9455	2,2169 g	20,3562 g	14,2	13,2
‖					
SO_3	2,3847				

8. Februar. Vollkommenes Wohlbefinden. Im Harn kein Eiweiss; Icterus sehr gering. Nahrung wie Tags zuvor.

Harn vom 7.—8. Februar. Harnmenge an **2000** Ccm. (etwas Harn verloren gegangen); Reaction sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
a) 9,5 ccm b) 9,3 „ Mittel = 9,4 ccm } ¼ N. H_2SO_4	a) 7,92 b) 7,80 Mittel = 7,86	a) 4,1 ccm ¼ Normal H_2SO_4	
$\frac{9,4 \times 70}{658}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{7,86 \times 70}{550,2}$ mg $N(\dot{U})$ in 100 ccm Harn	$\frac{4,1 \times 14}{57,4}$ mg $N(NH_3)$ in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn = 18,9 mg $\bar{U}$ = 6,3 mg $N(\bar{U})$
Tagesmenge: $0,658 \times 20$ **13,160** g N	Tagesmenge: $0,5502 \times 20$ 11,0040 g $N(\dot{U})$	Tagesmenge: $0,0574 \times 20$ 1,1480 g $N(NH_3)$	Tagesmenge: 0,3780 g $\bar{U}$ = 0,1260 g $N(\bar{U})$

$N : N(\dot{U}) : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 83,61 : 8,72 : 0,95.$

Es bleiben für den N der Extractivstoffe 6,72 Proc. übrig; doch muss nochmals betont werden, dass ein Theil des Harns verloren ging, die absoluten Zahlen und insbesondere auch deren Verhältniss nur annähernde Richtigkeit besitzen.

	Schwefel A + B	Phosphor (P_2O_5)	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
$BaSO_4$	5,2608	1,8491	13,7	14,0
‖				
SO_3	1,8063			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. Februar. Zahl der rothen Blutzellen 4860000.
" " weissen " 12000.
Allgemeinbefinden unverändert.

Harn vom 8.—9. Februar. Harnmenge 2435 Ccm.; Reaction sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 6,85 ccm b) 7,00 " Mittel = 6,925 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4	a) 5,8 ccm b) 5,5 " Mittel = 5,65 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4	a) 2,65 ccm 1/4 Normal H_2SO_4
$\frac{6{,}925 \times 70}{484{,}75}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{5{,}65 \times 70}{395{,}50}$ mg N(U) in 100 ccm Harn	$\frac{2.65 \times 14}{37{,}1}$ mg N(NH_3) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{0{,}48475 \times 24{,}35}{11{,}8037}$ g N	Tagesmenge: $\frac{0{,}3955 \times 24{,}35}{9{,}6304}$ g N(U)	Tagesmenge: $\frac{0{,}0371 \times 24{,}35}{0{,}9034}$ g N(NH_3)

$$N : N(U) : N(NH_3) = 100 : 81{,}59 : 7{,}65.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Harnsäure und den der Extractivstoffe zusammen 10,76 Proc. übrig.

P_2O_5 = 1,8354 Grm.
P_2O_5 in Procenten des N = 15,5 Proc.

10. Februar. Im Harne kein Eiweiss; im Harnsedimente Leukocyten und Plattenepithelien.

Harn vom 9.—10. Februar. Harnmenge 3435 Ccm.; spec. Gew. = 1011; Reaction schwach sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 5,90 ccm b) 6,05 " Mittel = 5,975 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4	a) 5,35 ccm b) 5,05 " Mittel = 5,20 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4	a) 1,5 ccm 1/4 Normal H_2SO_4
$\frac{5{,}975 \times 70}{418{,}25}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{5{,}2 \times 70}{364}$ mg N(U) in 100 ccm Harn	$\frac{1{,}5 \times 14}{21{,}0}$ mg N(NH_3) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{0{,}41825 \times 34{,}35}{14{,}3669}$ g N	Tagesmenge: $\frac{0{,}364 \times 34{,}35}{12{,}5034}$ g N(U)	Tagesmenge: $\frac{0{,}021 \times 34{,}35}{0{,}72135}$ g N(NH_3)

$$N : N(U) : N(NH_3) = 100 : 87{,}03 : \mathbf{5{,}02}.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Harnsäure und den der Extractivstoffe **7,96** Proc. übrig.

	Schwefel			SO_3 in % des N
	A	B	A : B	
$BaSO_4$	4,0877	0,5255	7,7	11,0
SO_3	1,4035	0,1804		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da die Zusammensetzung des Harns in den letzten Tagen normale Verhältnisse aufwies, wurde mit dem 10. Februar die tägliche Untersuchung des Harns abgebrochen.

11. Febr. Neuerliche Vorstellung der Kranken in der Klinik (Prof. v. Jaksch). Die Untersuchung ergiebt ziemlich starken Icterus; vollkommen normale Verhältnisse seitens der Lungen und des Herzens; Leber nicht vergrössert, nicht zu tasten. Im Harn kein Eiweiss, reichlich Gallenfarbstoff; im Harnsediment ziemlich zahlreiche Leukocyten. Abends ohne nachweisbare Ursache Temperaturanstieg auf 38,1° C.

Diese Temperatursteigerung tritt in den folgenden Tagen bis zum 18. Februar incl. meist in den Nachmittagsstunden ein und erreicht am 16. Februar die Höhe von 39° C. Dabei ist das Befinden der Kranken ein gutes und findet sich objectiv kein anderer pathologischer Befund als Icterus. Vom 19. Februar an ist auch die Temperatur stets normal; die Gelbfärbung der Haut nimmt ständig ab und wird die Kranke am 2. März entlassen.

Während dieser Zeit wurden noch folgende Bestimmungen ausgeführt:

Am 13. Februar wird der Harn auf Fettsäuren und auf Tyrosin verarbeitet, Beides mit negativem Erfolg.

1. März. Harn vom 29. Februar bis 1. März. Harnmenge an 2000 Ccm. (annähernde Menge, weil etwas Harn verloren gegangen); spec. Gew. = 1018; Reaction stark sauer.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 12,08 ccm b) 11,90 „ Mittel = 11,99 ccm } ¼ Normal H_2SO_4	a) 2,2 ccm ¼ Normal H_2SO_4
$\frac{11{,}99 \times 70}{839{,}3 \text{ mg N}}$ in 100 ccm Harn	$\frac{2{,}2 \times 14}{30{,}8 \text{ mg N}(NH_3)}$ in 100 ccm Harn
Tagesmenge = $\frac{0{,}8393 \times 20}{16{,}786 \text{ g N}}$	Tagesmenge = $\frac{0{,}0308 \times 20}{0{,}6160 \text{ g N}(NH_3)}$

Uebersichtstabelle.

(Alle Zahlen in Procenten des Gesammtstickstoffs [= 100] ausgedrückt.)

Datum	Gesammt-N	$N(\overset{+}{U})$	$N(NH_3)$	$N(\overline{U})$	SO_3	P_2O_5
30.—31. Januar	100 (11,1406)	81,35	10,32	2,96	14,2	27,3
31. Jan. bis 1. Febr.	100 (12,0764)	81,49	10,30	2,24	13,6	31,5
1.—2. Februar	100 (13,4529)	82,95	9,96	2,12	10,8	16,3
2.—3. „	100 (14,713)	79,57	—	1,77	11,6	8,2
3.—4. „	100 (11,046)	79,56	9,65	2,53	—	5,95
4.—5. „	100 (12,9115)	81,11	7,81	2,12	15,2	9,6
5.—6. „	100 (12,8074)	—	6,64	1,96	14,7	9,6
6.—7. „	100 (16,8297)	86,51	7,88	1,18	14,2	13,2
7.—8. „	100 (13,160)	83,61	8,72	0,95	13,7	14,0
8.—9. „	100 (11,8037)	81,59	7,65	—	—	15,5
9.—10. „	100 (14,3669)	87,03	5,02	—	11,0	—
29. Febr. bis 1. März	100 (16,786)	—	3,66	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall V.

J. H., 21jähriges Dienstmädchen, hat am 3. Februar 1892 um 8 Uhr Abends die Köpfchen von 9 Päckchen Schwefelhölzern in schwarzem Kaffee gelöst und die Hälfte der Lösung getrunken. Zwei Stunden später erbrach die Patientin heftig, schlief hierauf unruhig bis gegen Morgen, um welche Zeit sie heftige Magenschmerzen bekam. Der herbeigerufene Arzt machte eine Magenausspülung und liess dann die Kranke ins Krankenhaus überführen.

Status praesens vom 4. Februar 1892: Pat. mittelgross, kräftig; Haut von normaler Farbe und Temperatur. Athmung oberflächlich, frequent; Herzdämpfung normal gross, die Herztöne an allen Ostien begrenzt. Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Abdomen und Epigastrium stark druckschmerzhaft, zeigt sonst keinerlei pathologischen Befund. Rückwärts am Thorax normale Verhältnisse. — Therapie: Magenausspülung wiederholt; dann Magnesia usta in aqua, sowie Terpentinöl innerlich.

Nachmittags: Pat. klagt über ausserordentlich heftige Schmerzen in der Magengegend, hat häufigen Singultus, kein Erbrechen. Puls sehr klein, frequent. — Therapie: Morphiuminjection (0,01 Grm.).

Harn vom 4.—5. Februar. Harnmenge 500 Ccm.; spec. Gew. 1026,5; Reaction stark sauer. Im Harn Eiweiss; kein Zucker; etwas Aceton.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
Eiweiss ausgefällt nach Ludwig			
a) 9,6 ccm $\frac{n}{4}$ H_2SO_4	a) 7,1 ccm $\frac{n}{4}$ H_2SO_4 (Eiweiss ausgefällt)	a) 5,6 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	a) 31,0 mg $\overline{U}$
b) 9,7	b) 7,2 (Eiweiss nicht ausgefällt)		b) 28,7 " "
Mittel = 9,65	Mittel = 7,15		Mittel = 29,85 mg $\overline{U}$ in 100 ccm Harn
9,65 × 70	7,15 × 70	5,6 × 14	In 100 ccm Harn
675,5 mg N in 100 ccm Harn	500,5 mg N($\overset{+}{U}$) in 100 ccm Harn	78,4 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	29,85 mg $\overline{U}$ = 9,95 mg N($\overline{U}$)
Tagesmenge:	Tagesmenge:	Tagesmenge:	Tagesmenge:
0,6755 × 5	0,5005 × 5	0,0784 × 5	0,14925 g $\overline{U}$
3,3775 g N	2,5025 g N($\overset{+}{U}$)	0,3920 g N(NH_3)	= 0,04975 g N($\overline{U}$)

$$N : N(\overset{+}{U}) : N(NH_3) : N(\overline{U}) = 100 : 74{,}09 : 11{,}6 : 1{,}47.$$

Es bleiben für den N der Extractivstoffe **12,84** Proc.; es ist jedoch leicht möglich, dass infolge der Ausfällung des Eiweisses etwas Harnstoff verloren ging und daher der Procentgehalt des Harnstoffs zu gering, der der Extractivstoffe dementsprechend zu gross erscheint.

		Schwefel A	Schwefel B	A : B	Phosphor (P_2O_5)	Harnsäure	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
	$BaSO_4$ = SO_3	4,533 / 1,5564	0,083 / 0,02850	54,6	2,83316	0,14925	46,92	83,88
Natronwerth		0,8949	0,01638		0,91778	0,04087		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Natronwerth der bestimmten Säuren beträgt = 1,86993.
Der Natronwerth des Ammoniaks allein . . . . . = 0,64399.

5. Februar. Die Kranke verfallen; Haut und sichtbare Schleimhäute zeigen eine Spur ikterischer Verfärbung. Die Patientin klagt über heftige Unterleibsschmerzen, erbricht jedoch nur wenig, und zwar grünlich gefärbte Massen, die alkalisch reagiren und Eiweiss nicht verdauen. Leber nicht vergrössert. Zahl der rothen Blutzellen 5360000; Zahl der weissen Blutzellen 7200. — Therapie: Morphiuminjection (0,01).

Harn vom 5.—6. Februar. Harnmenge 650 Ccm.; spec. Gew. = 1027; Reaction stark sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff	Harnsäurestickstoff
Eiweiss nach Ludwig gefällt. a) 25,1 ccm, b) 25,25 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4 für 6 ccm Harn. Mittel = 25,175 ccm	Eiweiss nach Ludwig gefällt. a) 19,4 ccm, b) 19,35 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4 für 6 ccm Harn. Mittel = 19,375 ccm	a) 15,45 ccm 1/4 Normal H_2SO_4	
20,9775 für 5 ccm Harn	16,146 ccm für 5 ccm Harn		
$\frac{20,9775 \times 70}{1468,4250}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{16,146 \times 70}{1130,22}$ mg N($\overset{+}{U}$) in 100 ccm Harn	$\frac{15,45 \times 14}{216,30}$ mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn = 60,62 mg $\bar{U}$ = 20,206 mg N($\bar{U}$)
Tagesmenge: $\frac{1,4684 \times 6,5}{9,5446}$ g N	Tagesmenge: $\frac{1,13022 \times 6,5}{7,3464}$ g N($\overset{+}{U}$)	Tagesmenge: $\frac{0,2163 \times 6,5}{1,4059}$ g N(NH_3)	Tagesmenge: $\frac{0,06062 \times 6,5}{0,39403}$ g $\bar{U}$ = 0,13134 g N($\bar{U}$)

$$N : N(\overset{+}{U}) : N(NH_3) : N(\bar{U}) = 100 : 77,65 : 14,73 : 1,37.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Extractivstoffe **6,25** Proc. übrig.

Ich möchte an dieser Stelle jetzt nur aufmerksam machen auf die Steigerung der Stickstoffausfuhr im Vergleich zum vorhergehenden Tage und auf die Thatsache, dass auch die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs absolut gestiegen ist und relativ zu mindest in gleichem Antheile an der Gesammtstickstoffausscheidung participirt.

	Schwefel	A + B	Phosphor (P_2O_5)	Chlor) (ClNa)	Harnsäure	SO_3 in % des N	P_2O_5 in % des N
	$BaSO_4$ ‖ SO_3	5,0219 g / 1,7243 g	3,3269 g	0,8970 g	0,3940	18,06	34,85
Natronwerth		0,99147 g	1,0777 g	0,3527 g	0,1079		

Summa der Natronwerthe der Säuren = 2,5297
Natronwerth des Ammoniaks . . . . . = 2,3096

Wie man aus vorstehender Tabelle sieht, ist bei der vermehrten N-Ausfuhr die Schwefel-, resp. P_2O_5-Ausscheidung wohl auch absolut gestiegen, aber durchaus nicht im gleichen Verhältniss, so dass, in Procenten ausgedrückt, eine wesentliche Verminderung insbesondere der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwefelausscheidung eingetreten ist; letztere entspricht in ihrer Zahl der Norm, während die Phosphorausscheidung noch immer gegen die Norm stark vermehrt erscheint.

Die Untersuchung des Harns auf Fettsäuren fällt negativ aus.

6. Februar. Pat. stark verfallen, fahl. Puls sehr frequent, flatternd; Herztöne dumpf, etwas arhythmisch. Unterleib im Bereich des Magens druckschmerzhaft.

Nachmittags Exitus letalis.

In dem an diesem Tage entleerten Harn findet sich Eiweiss, kein Pepton (Methode Devoto); Aceton nur in Spuren; etwas Urobilin, kein Gallenfarbstoff (Huppert'sche Probe), kein Zucker.

Im Harnsediment fanden sich ziemlich zahlreiche Cylinder mehr hyaliner Natur, einzelne mit Blutschatten bedeckt.

Die Autopsie ergab den für acute Phosphorvergiftung bezeichnenden Befund: Fettleber, etwas Fettniere.

Uebersichtstabelle.

(Alle Zahlen in Procenten des Gesammtstickstoffs.)

Datum	Gesammt-N	$N(\overset{+}{U})$	$N(NH_3)$	$N(\overline{U})$	SO_3	P_2O_5
4.—5. Februar	3,3775 = 100	74	11,6	1,47	46,92	83,88
5.—6. "	9,5446 = 100	77,65	14,73	1,37	18,06	34,85

Fall VI.

B. A., 21jähriges Dienstmädchen, nahm am 9. Februar die Köpfchen von einer, am 10. Februar die von zwei Schachteln Schwefelhölzchen in Wasser zu sich. Seit 1 Uhr Mittags des 10. Februar erbricht die Kranke ständig bis zu ihrer Aufnahme in die Klinik (4 Uhr Nachmittags).

Hier wird der Magen mit Wasser ausgespült (in der Spülflüssigkeit liess sich Phosphor nicht nachweisen), dann Magnesia usta und altes Terpentinöl innerlich verabreicht.

Die Untersuchung der Kranken (10. Februar) ergiebt keinerlei pathologischen Befund, Abdomen nicht druckschmerzhaft.

Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

11. Februar. Die Kranke klagt über starke Kopfschmerzen und Schmerzen im Epigastrium. Leber nicht vergrössert.

12. Februar. Pat. hat in der Nacht erbrochen. Puls frequent, rhythmisch. Herztöne dumpf. Leber etwas druckschmerzhaft, nicht vergrössert.

Die Untersuchung des Erbrochenen ergab deutliche Salzsäurereaction gegen Congo, Benzoëpurpurin und Phloroglucin-Vanillin.

13. Februar. Harnmenge vom 12.—13. circa 1500 Ccm. Allgemeinbefinden schlecht; Conjunctivae leicht ikterisch verfärbt. Leber tastbar, sehr druckempfindlich.

Im Harn Eiweiss, etwas Urobilin, kein Gallenfarbstoff.

Harn vom 13.—14. Februar. Harnmenge circa 500 Ccm. (etwas, jedoch sehr wenig Harn verloren gegangen). Reaction deutlich sauer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
Eiweiss ausgefällt.	Eiweiss ausgefällt.	
a) 12,48 ccm $\frac{n}{4}$ H_2SO_4 b) 12,82	a) 10,65 ccm $\frac{n}{4}$ H_2SO_4 b) 10,35	a) 5,47 ccm $\frac{n}{4}$ H_2SO_4 b) 5,80
Mittel = 12,65	Mittel = 10,50	Mittel = 5,635
$12{,}65 \times 70$	$10{,}5 \times 70$	$5{,}635 \times 14$
885,5 mg N in 100 ccm Harn	735,0 mg N(U) in 100 ccm Harn	78,89 mg $N(NH_3)$ in 100 ccm Harn
Tagesmenge:	Tagesmenge:	Tagesmenge:
$0{,}8855 \times 5$	$0{,}735 \times 5$	$0{,}07889 \times 5$
4,4275 g N	3,675 g N(U)	0,39445

$$N : N(U) : N(NH_3) = 100 : \mathbf{83{,}00} : 8{,}9.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Extractivstoffe und der Harnsäure 8,1 Proc. übrig.

14. Februar. Pat. benommen, klagt über stärkeren Druck in der Lebergegend; Conjunctivae ikterisch verfärbt, Wangen cyanotisch; Puls nicht tastbar; Herztöne dumpf. Respiration zeitweise aussetzend.

Tod um 1/4 11 Uhr Vormittags.

Der vom Vortage (13.—14. Februar) verbliebene, sowie am 14. Febr. nach 8 Uhr Vormittags gelassene Harn (150 Ccm.) wird noch zu folgenden Bestimmungen benutzt:

Eiweissproben positiv.

Untersuchung auf Pepton (Devoto) negativ.

Gmelin'sche Reaction sehr schwach positiv.

Im Harne ziemlich viel Aceton.

Untersuchung auf Fettsäuren (150 Ccm.) ergiebt vielleicht Spuren von Essig- und Ameisensäure.

Schliesslich wurden je 100 Ccm. des Harns auf Tyrosin und Fleischmilchsäure mit negativem Erfolge verarbeitet.

Die Section ergab neben dem typischen Befunde auffallend reichliche kleinere und grössere Hämorrhagien in der Leber.

Fall VII.

J. Sch., 22jährige puella publica, hat angeblich (?) am 8. März 1892 um 5 Uhr Morgens die Köpfchen von vier Schachteln Schwefelhölzchen in Wasser zu sich genommen und wurde um 10 Uhr Vormittags ins Krankenhaus gebracht, woselbst ihr der Magen ausgespült wurde.

Aufnahme in die Klinik am 9. März um 4 Uhr Nachmittags.

Die Untersuchung des sehr grossen und kräftigen Mädchens ergiebt bis auf eine Schmerzhaftigkeit des Abdomens normale Verhältnisse.

Harn vom 9.—10. März in zwei Portionen untersucht.

A) von 4 Uhr Nachm. des 9. März bis 12 Uhr Mittags des 10. März: Harnmenge 540 Ccm.; spec. Gew. 1036; Reaction stark sauer. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker (Reductionsproben stark positiv; kein Phenylglukosazon; starke Linksdrehung, und zwar um 0,620). — Acetonprobe (Legal) stark positiv.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 28,87 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	23,90 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	a) 10,65 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4
$\frac{28{,}87 \times 70}{2020{,}9}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{23{,}9 \times 70}{1673}$ mg N(U) + in 100 ccm Harn	$\frac{10{,}65 \times 14}{149{,}1}$ mg N(NH_3) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{2{,}0209 \times 5{,}4}{10{,}9129}$ g N	Tagesmenge: $\frac{1{,}673 \times 5{,}4}{9{,}0342}$ g N(U) +	Tagesmenge: $\frac{0{,}1491 \times 5{,}4}{0{,}80514}$ mg N(NH_3)

$$N : N(\overset{+}{U}) : N(NH_3) = 100 : 82{,}78 : 7{,}37.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Extractivstoffe und den der Harnsäure **9,85** Proc. übrig.

B) Zweite Portion Harn von 12 Uhr Mittags des 10. März bis 4 Uhr Nachmittags desselben Tages.

Harnmenge 370 Ccm.; spec. Gew. 1030; Reaction stark sauer. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker (Reductionsproben kaum positiv); viel Aceton.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 27,6 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	a) 23,7 ccm	a) 9,81 ccm
$\frac{27{,}6 \times 70}{1932}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{23{,}7 \times 70}{1659}$ mg N(U) + in 100 ccm Harn	$\frac{9{,}81 \times 14}{137{,}34}$ mg N(NH_3) in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{1{,}932 \times 3{,}7}{7{,}1484}$ g N	Tagesmenge: $\frac{1{,}659 \times 3{,}7}{6{,}1383}$ g N(U) +	Tagesmenge: $\frac{0{,}13734 \times 3{,}7}{0{,}5082}$ g N(NH_3)

$$N : N(\overset{+}{U}) : N(NH_3) = 100 : 85{,}86 : 7{,}10.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Harnsäure und den der Extractivstoffe **7,04** Proc. übrig.

Die Untersuchung des Harns auf Fettsäuren ergiebt ein negatives Resultat.

10. März. Allgemeinbefinden gut, kein Icterus; Herzschlag kräftig, rhythmisch, Leber nicht vergrössert. Stuhl blutig, ebenso besteht leichte Blutung aus dem Genitale.

Pat. hat Appetit und erhält als Nahrung zweimal Suppe mit je einem Ei, zweimal gehackten Schinken, zwei Brode.

11. März. Stühle normal, sonst Status idem.

Harn vom 10.—11. März. Harnmenge 530 Ccm.; Reaction sauer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 31 ccm 1/4 Normal H_2SO_4	a) 23,45 ccm (etwas verloren gegangen) b) 24,25 ccm 1/4 Norm. H_2SO_4	a) 15,36 ccm 1/4 Normal H_2SO_4
$\frac{31 \times 70}{2170 \text{ mg N}}$ in 100 ccm Harn	$\frac{24{,}25 \times 70}{1697{,}5 \text{ mg N(U)}}$ + in 100 ccm Harn	$\frac{15{,}36 \times 14}{215{,}04 \text{ mg N}(NH_3)}$ in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{2{,}170 \times 5{,}3}{11{,}501 \text{ g N}}$	Tagesmenge: $\frac{1{,}6975 \times 5{,}3}{8{,}9967 \text{ g N(U)}}$ +	Tagesmenge: $\frac{0{,}21504 \times 5{,}3}{1{,}1397 \text{ g N}(NH_3)}$

$$N : N(U) + : N(NH_3) = 100 : 78{,}22 : 9{,}9.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Extractivstoffe und den der Harnsäure 11,88 Proc. übrig.

12. März. Allgemeinbefinden dauernd gut; Unterleib nicht schmerzhaft; Blutung aus dem Genitale noch vorhanden.

Harn vom 11.—12. März. Harnmenge 670 Ccm.; Reaction stark sauer.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 25,05 ccm 1/4 Norm. H_2SO_4	a) 20,4 ccm 1/4 Normal H_2SO_4	a) 9,15 ccm 1/4 Normal H_2SO_4
$\frac{25{,}05 \times 70}{1753{,}5 \text{ mg N}}$ in 100 ccm Harn	$\frac{20{,}4 \times 70}{1428 \text{ mg N(U)}}$ + in 100 ccm Harn	$\frac{9{,}15 \times 14}{128{,}1 \text{ mg N}(NH_3)}$ in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{1{,}7535 \times 6{,}7}{11{,}7489 \text{ g N}}$	Tagesmenge: $\frac{1{,}428 \times 6{,}7}{9{,}5676 \text{ g N(U)}}$ +	Tagesmenge: $\frac{0{,}1281 \times 6{,}7}{0{,}85827 \text{ g N}(NH_3)}$

$$N : N(U) + : N(NH_3) = 100 : 81{,}43 : 7{,}3.$$

Es bleiben für den Stickstoff der Harnsäure und der Extractivstoffe 11,27 Proc. übrig.

13. März. Blutungen aus dem Genitale haben aufgehört. Allgemeinbefinden sehr gut.

14. März. Unveränderter Befund.

15. März. Die Kranke geheilt entlassen.

Fall VIII.

E. F., 29 Jahre alter Laborant, nahm am 26. Mai zur Nachtzeit die Köpfchen von 4 1/2 Schachteln Schwefelhölzern theils in schwarzem Kaffee, theils in Wasser gelöst zu sich. Nach 1 1/2 Stunden trat Brechreiz und heftiges Erbrechen ein, worauf sich Pat. ins Krankenhaus begab.

Status praesens. Die Untersuchung des mittelgrossen, mässig kräftigen Mannes ergiebt normalen Herz- und Lungenbefund; Leber nicht vergrössert, nicht tastbar. Pat. stark verfallen, erbricht ständig. — Therapie: Magenausspülung mit Wasser, dann mit Magnesia usta und schliesslich einer ganz dünnen Lösung von Cuprum sulfuricum; nachher intern Oleum terebinthinae vetustum.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

27. Mai. Der Kranke erbricht Alles, was er zu sich nimmt; klagt über grossen Durst, Mattigkeit, sowie Schmerzen im Epigastrium. Puls weich, klein, frequent.

Harn vom 27.—28. Mai. Harnmenge 260 Ccm.; Reaction stark sauer. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker; etwas Urobilin, mässige Mengen von Aceton.

Gesammtstickstoff	Chlor als ClNa	Phosphor als P_2O_5	Schwefel als $BaSO_4$ A + B	P_2O_5 in 0/0 N	SO_3 in 0/0
a) 11,05 ccm b) 11,10 „ Mittel 11,075 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4	In minimalen Mengen vorhanden:	a) 47,6 ccm b) 48,0 „ Mittel 47,8 ccm } Urannitrat für 50 ccm Harn			
$\frac{11,075 \times 70}{775,25}$ mg N in 100 ccm Harn	0,022 g ClNa in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn 478 mg P_2O_5	In 100 ccm Harn 460,75 mg	61,65	20,9
Tagesmenge: $\frac{0,77525 \times 2,6}{2,0156}$ g N	Tagesmenge: $\frac{0,022 \times 2,6}{0,0572}$ g ClNa	Tagesmenge: $\frac{0,478 \times 2,6}{1,2428}$ g P_2O_5	Tagesmenge: $\frac{0,46075 \times 2,6}{1,1979}$ g $BaSO_4$ = 0,4113 SO_3		

Die Gesammtstickstoffausscheidung erscheint ausserordentlich gering, die Chlorausscheidung ist bis auf Spuren vermindert, während insbesondere die Phosphorausscheidung wesentlich relativ vermehrt erscheint.

28. Mai. Der Kranke stark verfallen, fahl, erbricht ständig gallig gefärbte Massen. Puls klein, weich, sehr frequent; Leber percussorisch deutlich vergrössert.

Therapie: Wein, Kampherinjection; innerliche Verabreichung von Natrium bicarbonicum.

Zwei Stunden später plötzlich kurze Dyspnoe und Tod.

Harn von 8 Uhr früh bis 12 Uhr Mittags. Harnmenge 250 Ccm.; Reaction stark sauer. Im Harn Eiweiss, kein Pepton (Probe nach Devoto), kein Zucker; Acetonprobe deutlich positiv.

Die Untersuchung des Harns auf Fettsäuren ergiebt ein negatives Resultat.

Im Harnsediment findet man einzelne Leukocyten und Schatten rother Blutzellen, mässig zahlreiche, zum Theil granulirte Cylinder.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 5,3 ccm b) 5,4 „ Mittel = 5,35 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4	a) 4,5 ccm b) 5,0 „ Mittel = 4,75 ccm } 1/4 Normal H_2SO_4
$\frac{5,35 \times 70}{374,5}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{4,75 \times 14}{66,50}$ mg $N(NH_3)$ in 100 ccm Harn
Gesammtmenge: $\frac{0,3745 \times 2,5}{0,93625}$ g N	Gesammtmenge: $\frac{0,0665 \times 2,5}{0,16625}$

$N : N(NH_3) = 100 : 17,7.$

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Harn war in diesem Falle nicht enteiweisst worden; wäre dies geschehen, so hätte sich das Verhältniss des $N(NH_3)$ zum Gesammt-N noch mehr zu Gunsten des Ammoniaks gestellt.

Die Autopsie ergab: Typische Fettleber, etwas geschwollene Nieren und mehrfache kleine Blutaustritte im Magen.

Fall IX.

K. M., 17jähriges Dienstmädchen, nahm um 7 Uhr früh des 6. September 1892 die Köpfchen von vier Schachteln Schwefelhölzchen in Wasser gelöst zu sich. Vier Stunden darauf bekam sie Leibschmerzen und heftiges Erbrechen, das sich im Verlauf des Vormittags einige Male wiederholte. Da Schmerzen und Erbrechen sich im Verlauf des Nachmittags und der Nacht steigerten, liess sie sich am 7. September 1892 um 11 Uhr Vormittags ins Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens. Mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen; Haut normal gefärbt; Lippen leicht cyanotisch. Athmung oberflächlich; Puls klein, frequent. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen leicht vorgewölbt; Epigastrium druckschmerzhaft; Leber und Milz nicht zu tasten.

Therapie: Magenausspülung (Wasser, Magnesia usta); hierauf innerliche Darreichung von Oleum terebinth. vetust.

Der um 11 Uhr Vormittags am 7. September entleerte Harn beträgt 110 Ccm., ist klar, enthält kein Eiweiss.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff	Chlor als ClNa	Phosphor als P_2O_5
a) 17,5 ccm b) 17,8 „ Mittel = 17,65 ccm } ¼ Normal H_2SO_4	(In 20 ccm Harn) a) 9,2 ccm b) 9,6 „ Mittel = 9,4 ccm } ¼ Normal H_2SO_4		
$\frac{17{,}65 \times 70}{1{,}2355}$ g N in 100 ccm Harn	$\frac{9{,}4 \times 3{,}5 \times 5}{164{,}5}$ mg $N(NH_3)$ in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn 0,228 g ClNa	In 100 ccm Harn 0,800 g P_2O_5
Gesammtmenge: $\frac{1{,}2355 \times 1{,}1}{1{,}35905}$ g N	Gesammtmenge: $\frac{0{,}1645 \times 1{,}1}{0{,}18095}$ g $N(NH_3)$	Gesammtmenge: $\frac{0{,}228 \times 1{,}1}{0{,}2508}$ g ClNa	Gesammtmenge: $\frac{0{,}8 \times 1{,}1}{0{,}88}$ g P_2O_5

$$N : N(NH_3) : P_2O_5 = 100 : 13{,}31 : 64{,}75.$$

7. September. Pat. erbricht ununterbrochen, klagt ständig über ausserordentlichen Durst und trinkt mit Gier grosse Mengen Wasser, etwas Rothwein. Ein diarrhoischer Stuhl.

Harn vom 7. (11 Uhr Vormittags) zum 8. September (11 Uhr Vormittags). Harnmenge 260 Ccm.; Reaction sauer.

Im Harn kein Eiweiss, kein Pepton (nach Devoto), kein Zucker, geringe Mengen von Aceton.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff	Chlor als ClNa	Schwefel (A + B)	Phosphor (P_2O
	(In 20 ccm Harn)			
a) 14,05 ccm b) 13,65 " Mittel 13,85 ccm } ¼ N. H_2SO_4	a) 10,2 ccm b) 10,1 " Mittel 10,15 ccm } ¼ N. H_2SO_4			a) 26,4ccm b) 26,0 " Mittel 26,2ccm
13,85 × 70 969,5 mg N in 100 ccm Harn	10,15 × 3,5 × 5 177,625 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn 0,104 g ClNa	In 100 ccm Harn 0,7912 g $BaSO_4$	26,2 × 5 × 4 524 mg P_2O_5 100 ccm Ha
Gesammtmenge: 0,9695 × 2,6 2,5207 g N	Gesammtmenge: 0,177625 × 2,6 0,46182 g N(NH_3)	Gesammtmenge: 0,104 × 2,6 0,2704 g ClNa	Gesammtmenge: 0,7912 × 2,6 2,05692 g $BaSO_4$ = 0,70624 g SO_3	Gesammtmeng 0,524 × 2,6 1,3624 g P_2

$$N : N(NH_3) : P_2O_5 : SO_3 = 100 : 18,32 : 54,05 : \mathbf{28,00}.$$

Summa der Natronwerthe der Säuren = 0,95374
Natronwerth des Ammoniaks . . . . . = 0,75870

Für den Fall, dass die erste um 11 Uhr Vormittags des 7. September entleerte Portion Harn noch zur 24stündigen Ausscheidung vom 7. bis 8. September hinzugehörte, hätten wir also:

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff	Chlor (ClNa)	Phosphor (P_2O_5)
1,35905 g N 2,52071 " "	0,18095 g N(NH_3) 0,46182 " "	0,2508 g 0,2704 "	0,880 1,3624
3,87976 g N	0,64277 g N(NH_3)	0,5212 g	2,2424

$$N : N(NH_3) : P_2O_5 = 100 : 16,56 : 57,79.$$

8. September. Pat. stark schlafsüchtig; Haut des Kinns und der Nasenspitze auffallend blass, die übrige Haut normal gefärbt. Puls frequent (112), kaum zu tasten. Leber percutorisch deutlich vergrössert, im Epigastrium zu tasten. Das Erbrechen, den ganzen Vormittag anhaltend, lässt Nachmittag bedeutend nach.

Therapie: Innere Darreichung von Natrium bicarbonicum (10 Grm.).

Harn vom 8.—9. September. Harnmenge 1600 Ccm.; spec. Gew. 1016; Reaction sauer. Im Harn kein Eiweiss, kein Pepton (Devoto), kein Zucker, etwas Aceton.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff	Chlor (ClNa)	Phosphor (P_2O_5)
a) 15,2 ccm b) 15,2 " Mittel 15,2 ccm } ¼ Normal H_2SO_4	a) 6,55 ccm b) 6,90 " Mittel 6,725 ccm } ¼ Normal H_2SO_4 in 20 ccm Harn		a) 19,2 übertitrirt; genau 18,9 ccm Uranlösung für 50 ccm Harn
15,2 × 70 1,064 g N in 100 ccm Harn	6,725 × 5 × 3,5 117,6875 mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn 0,058 g ClNa	In 100 ccm Harn 18,9 × 5 × 2 189 mg P_2O_5
Tagesmenge: 1,064 × 16 17,024 g N	Tagesmenge: 0,11769 × 16 1,88304 g N(NH_3)	Tagesmenge: 0,058 × 16 0,928 g ClNa	Tagesmenge: 0,189 × 18 3,024 g P_2O_5

$$N : N(NH_3) : P_2O_5 = 100 : 11,06 : 17,76.$$

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist auffallend, dass — bis dahin in keinem Falle beobachtet — das Procentverhältniss des Ammoniaks zum Gesammtstickstoff sinkt; die Erklärung hierfür ergiebt mit Sicherheit der folgende Tag.

9. September. Leichter Icterus der Nasenspitze und der Conjunctivae; Puls kräftiger als bisher; Herz- und Lungenbefund normal; Leber deutlich vergrössert zu tasten. Erbrechen hat vollkommen aufgehört.

Therapie: Natrium bicarbonicum innerlich.

Nachts: Kranke benommen, schreit aus ihrer Bewusstlosigkeit ständig auf; Pupillen weit, reactionslos.

Tod um 8 Uhr früh des 10. September.

Harn vom 9. September (11 Uhr Vormittags) bis 10. September (8 Uhr früh). Harnmenge 880 Ccm.; spec. Gew. 1013; Reaction sauer. Im Harn eine Spur Eiweiss; kein Pepton (Devoto), kein Zucker, kein Aceton.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff	Chlor (Cl Na)	Phosphor (P_2O_5)	Schwefel ($BaSO_4$)
a) 17,6 ccm b) 17,85 „ Mittel 17,725 ccm } 1/3 N. H_2SO_4	In 20 ccm Harn a) 4,3 ccm b) 4,5 „ Mittel 4,4 ccm } 1/4 N. H_2SO_4		In 50 ccm Harn a) 4,8 ccm b) 4,8 „ Mittel 4,8 ccm } Uranlösung	
$\frac{17,725 \times 70}{1,24075}$ g N in 100 ccm Harn	$\frac{4,4 \times 3,5 \times 5}{77,00}$ mg N(NH_3) in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn 0,066 g Cl Na	$\frac{4,8 \times 5 \times 5}{48}$ mg P_2O_5 in 100 ccm Harn	0,2532 g $BaSO_4$ in 100 ccm Harn
Gesammtmenge: $\frac{1,24075 \times 8,8}{10,91816}$ g N	Gesammtmenge: $\frac{0,077 \times 8,8}{0,6776}$ g N(NH_3)	Gesammtmenge: $\frac{0,066 \times 8,8}{0,5808}$ g Cl Na	Gesammtmenge: $\frac{0,048 \times 8,8}{0,4224}$ g P_2O_5	Gesammtmenge: $\frac{2,2532 \times 8,8}{2,22816}$ g $BaSO_4$

$$N : N(NH_3) : P_2O_5 : SO_3 = 100 : 6,2 : 3,86 : 7,00.$$

Wir sehen also an diesem Tage die Ammoniakausscheidung rapid sinken — bei gleichzeitiger Darreichung von Natrium bicarbonicum, von welchem die Patientin, vom 8. September angefangen, an 30 Grm. erhalten hatte; da sie jedoch am 8. September noch einige Male erbrach, hat das Natrium erst am 9. September zur vollen Wirkung gelangen können. Auch das rapide Sinken der Phosphorausscheidung unter die Norm ist hier höchst auffällig.

Die Reste des Harns vom 8.—9. und vom 9.—10. September wurden nun zum Nachweise von Fleischmilchsäure (600 Ccm.) und von Tyrosin (500 Ccm.) verwendet, und zwar mit negativem Erfolge bezüglich des Tyrosin. — Fleischmilchsäure war in geringer Menge im Harn vorhanden.

Die Autopsie dieses Falles ergab den für acute Phosphorvergiftung charakteristischen Befund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uebersichtstabelle.

(Alle Zahlen in Procenten des Gesammtstickstoffs.)

Datum	Gesammt-N	N(NH_3)	P_2O_5	SO_3	Anmerkungen
7.—8./IX.	3,87976 = 100%	16,56	57,79	28,00	Der S-Gehalt nur in der zweiten Hälfte dieses Tages bestimmt.
8.—9./IX.	17,024 = 100%	11,06	17,76	—	Darreichung von 10 g Natrium bicarbonicum (wird zum Theil erbrochen).
9.—10./IX.	10,9182 = 100%	6,2	3,86	7,00	Nicht die Tagesmenge Harn, da die Kranke um 8 Uhr früh starb und die Harne in diesem Falle von 11—11 Uhr aufgefangen wurden. Darreichung von etwa 20 g $NaHCO_3$.

Fall X.

M. M., 19jährige puella publica, nahm angeblich (?) am 24. October 1892 um 10 Uhr Vormittags die Köpfchen von fünf Päckchen Schwefelhölzchen in Wasser aufgeschwemmt zu sich und trank gleich darauf weissen Kaffee. Um 4 Uhr Nachmittags erbrach die Kranke schwarzgrünliche, nach Phosphor riechende Massen; gleich darauf stellte sich Kopfschmerz ein.

Am 25. October 3 Uhr Nachmittags kommt die Kranke, welche zuvor bereits wegen Parametritis in Behandlung der Klinik gestanden hatte, selbst auf die Klinik.

Die sofort vorgenommene Magenausspülung fördert reichliche phosphorhaltige Massen aus dem Magen heraus, so dass es wahrscheinlich wurde, dass die Kranke erst kurz zuvor den Phosphor zu sich genommen.

Die Untersuchung der Kranken ergiebt, etwas Schmerzhaftigkeit in der Magengegend ausgenommen, normalen objectiven Befund.

Zahl der rothen Blutzellen 4300000
" " weissen " 11000
r. : w. = 400 : 1.

Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton.

Die Kranke entleert von 3 Uhr Nachmittags bis 8 Uhr früh des 26. October 1000 Ccm. Harn; spec. Gew. 1021. In demselben:

Gesammtstickstoff	Phosphor als P_2O_5
a) 4,1 ccm b) 3,8 " Mittel = 3,95 ccm } ¼ Normal H_2SO_4	a) 5,0 ccm b) 5,2 " Mittel = 5,1 ccm } Urannitrat in 50 ccm Harn.
$\frac{3{,}95 \times 70}{276{,}5}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{5{,}1 \times 5 \times 2}{51}$ mg P_2O_5 in 100 ccm Harn
Gesammtmenge = 2,765 g N	Gesammtmenge = 0,51 g P_2O_5

$N : P_2O_5 = 100 : 18{,}4$

Es besteht also an diesem Tage ein vollkommen normales Verhältniss von $N : P_2O_5$.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

26. Oct. Die Kranke klagt über starke Schmerzen im Epigastrium; Leber nicht vergrössert; Hautfarbe normal. Von Zeit zu Zeit Erbrechen.

Harn vom 26.—27. October. Harnmenge nur zum Theile vorhanden: 750 Ccm.; spec. Gew. 1022; Reaction stark sauer.

Gesammtstickstoff	Phosphor als P_2O_5	Pepton
a) 14,7 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	a) 30,4 ccm b) 30,1 „ Mittel = 30,25 ccm } Uranlösung für 50 ccm Harn	300 ccm nach Devoto 300 „ „ Hofmeister untersucht: ergiebt in beiden Fällen ein negatives Resultat.
$\frac{14,7 \times 70}{1029}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{30,25 \times 2 \times 5}{302,5}$ mg P_2O_5 in 100 ccm Harn	

$N : P_2O_5 = 100 : 29,40$

27. October. Die Kranke klagt über Halsschmerzen; Schleimhaut des weichen Gaumens geröthet, linke Tonsille geschwollen. Mässiges Erbrechen andauernd; die Sclerae leicht ikterisch verfärbt, Leber deutlich vergrössert.

Zahl der rothen Blutzellen 7700000.

Harn vom 27.—28. October. Im Harn kein Gallenfarbstoff, kein Urobilin. Harnmenge 710 Ccm.; spec. Gew. 1029; Reaction stark sauer.

Gesammtstickstoff	Phosphor als P_2O_5	Pepton
a) 12,15 ccm $^1/_4$ Normal H_2SO_4	a) 55,5 ccm b) 55,6 „ Mittel = 55,55 ccm } Uranlösung für 50 ccm Harn	300 ccm nach Devoto 300 „ „ Hofmeister untersucht: negatives Resultat.
$\frac{12,15 \times 70}{850,5}$ mg N in 100 ccm Harn	$\frac{55,55 \times 2 \times 5}{555,5}$ mg P_2O_5 in 100 ccm Harn	
Tagesmenge $= \frac{0,8505 \times 7,1}{6,0385}$ g N	Tagesmenge $= \frac{0,5555 \times 7,1}{3,9410}$ g P_2O_5	

$N : P_2O_5 = 100 : 65,2$ (!)

28. October. Vorstellung der Kranken in der Klinik (Prof. v. Jaksch): Haut leicht ikterisch verfärbt; Leber etwas vergrössert, unter dem rechten Rippenbogen zu tasten.

Die an diesem Tage von Prof. v. Jaksch [1]) vorgenommene Bestimmung der Alkalescenz des Blutes ergiebt eine bedeutende Abnahme gegen die Norm.

Im Blute keinerlei Zerfallsproducte mikroskopisch zu sehen.

Zahl der rothen Blutzellen 8250000
" " weissen " 58750 [2])
w. : r. = 140 : 1.
Blutdichte . . Vormittags 1057,5
Nachmittags 1056
Hämoglobingehalt nach Fleischl 75 = 10,5 g.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1892.

2) Die hier vorhandene Leukocytose findet vielleicht ihre einfache Erklärung in der durch die Autopsie nachgewiesenen Salpingitis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachmittags erscheint die Patientin stark verfallen, der Radialpuls kaum zu fühlen.

Abends 8 Uhr Tod.

Harn am 28. October nach 8 Uhr Vormittags entleert: 110 Ccm.

Gesammtstickstoff	Phosphor als P_2O_5
a) 8,2 ccm ¼ Normal H_2SO_4	a) 50,2 ccm Uranlösung für 45 ccm Harn
$\frac{8,2 \times 70}{574}$ mg N in 100 ccm Harn	111,55 ccm Uranlösung für 100 ccm Harn = 557,75 mg P_2O_5 in 100 ccm Harn

$$N : P_2O_5 = 100 : 97,16 (!)$$

Uebersichtstabelle.

(P in Procenten des N.)

Datum	N	P_2O_5
25. October	0,2765 g in 100 ccm Harn	18,4
26.—27. "	1,029 " " 100 " "	29,40
27.—28. "	0,8505 " " 100 " "	65,2
28. "	0,574 " " 100 " "	97,16

Ich werde mir nun gestatten, die gefundenen Thatsachen zusammenfassend zu besprechen.

A. Die Stickstoffausscheidung.

Bei genauer Berücksichtigung der mitgetheilten Zahlen können wir zunächst sicherstellen, dass die Vergifteten in den ersten Tagen nach der Vergiftung eine ausserordentlich geringe Stickstoffausscheidung darbieten; es zeigen die Kranken, wie wir dies in den Fällen I, III, V, VI, VIII und IX sehen, in dieser Zeit eine Ausscheidung von nur 2—5 Grm. N pro die!

Diese rapide Verminderung des Stickstoffs ist nicht bedingt durch eine specifische Wirkung des Phosphors, sondern ist einfach der Ausdruck des Hunger- und Durstzustandes, in welchem sich die Kranken um diese Zeit befinden, da dieselben nicht allein nichts essen, sondern auch die zu sich genommenen Flüssigkeiten erbrechen — beides die Folgen der localen Wirkung des Phosphors. Ist das Erbrechen geringer, z. B. infolge gründlicher Ausspülung des Magens, dann ist die Verminderung der Stickstoffausscheidung natürlich nicht so ausgesprochen, als in den oben citirten Fällen, jedoch noch immer genügend markirt.

Ich möchte an dieser Stelle noch bemerken, dass die angeführten Zahlen vollkommen zu Gunsten jener Stickstoffzahlen sprechen, welche von einer Reihe von Autoren auf Grund eigener und frem-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Beobachtungen als für den Hungerzustand normal angegeben wurden.

Diese Verminderung der Stickstoffausscheidung hält nicht lange an. Meist tritt am zweiten, längstens am dritten Tage nach der Vergiftung eine wesentliche Steigerung der Stickstoffausscheidung ein, also zu einer Zeit, in welcher andere hungernde Menschen in ihrem Eiweisszerfall noch immer die geringsten Zahlen darbieten, die ja, besonders wenn es sich um fettreiche Personen handelt, einige Tage des Hungerns vertragen, ohne ihren Eiweissvorrath in stärkerem Maasse angreifen zu müssen (Falck, l. c.). In unseren Fällen II, III, IV, V, IX aber sehen wir, dass die Kranken plötzlich 10—17 Grm. N pro die ausscheiden, also Mengen, welche mit Rücksicht auf den Hungerzustand als pathologisch gesteigert anzusehen sind; es tritt also sehr bald abnorm erhöhter Eiweisszerfall ein, der auf einen zerstörenden Einfluss des aufgenommenen Phosphors auf das Organeiweiss zurückgeführt werden muss.

Die geschilderten Verhältnisse finden sich am schönsten in den Fällen V und IX ausgeprägt. Im ersteren sehen wir an dem einen Tage eine Ausscheidung von 3,3 Grm. N, am nächsten Tage eine plötzliche Steigerung auf 9,5 Grm. N; im zweiten Falle finden wir sogar einer Ausscheidung von 3,8 Grm. N an dem einen eine solche von 17 Grm. N am folgenden Tage gegenüberstehen.

Der Uebergang von einem zu dem anderen Stadium des Stoffwechsels charakterisirt sich auch am Symptomenbilde der Vergiftung. Die Kranken zeigen mit dem Eintritt ins zweite Stadium — also am 2.—3. Tage nach der Vergiftung — ausgesprochen apathisches Wesen, das Erbrechen hat aufgehört, die Kranken trinken, da sie grossen Durst haben, sehr viel und scheiden demgemäss grosse Harnmengen aus.

Der Tod kann nun im ersten Stadium der Vergiftung eintreten, wahrscheinlich bedingt durch Herzschwäche (Fall I, VIII), oder es überlebt der Kranke dieses Stadium und erliegt der Vergiftung erst im zweiten Stadium, welches, wie oben erwähnt, durch reichliche Harnentleerung und erhöhte Stickstoffausscheidung gekennzeichnet ist, in welchem die Kranken meist sehr apathisch sind, ja soporös erscheinen und mitunter auch heftig deliriren. Ob diese Erscheinungen durch den deletären Einfluss des Phosphors auf die Körperzellen selbst oder durch Wirkung eines im Organismus entstehenden Giftstoffes herbeigeführt werden, muss ich dahingestellt sein lassen, neige aber insbesondere bezüglich der Bewusstlosigkeit und der Aufregungszustände zur Annahme hin, dass dieselben ihre einfachste Erklärung in den durch die Vergiftung gesetzten Verände-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rungen der Hirnsubstanz selbst finden. Ich komme übrigens hierauf später zurück (siehe S. 235 u. 245).

Sobald der Eiweisszerfall und die N-ausscheidung so ausserordentlich hohe Grade erreicht haben, erlischt meist das Leben in kurzer Zeit. Doch tritt in vielen Fällen einige Stunden bis einen Tag vor dem Tode, wahrscheinlich als Folge des nun rasch sinkenden Blutdruckes, ein Absinken der Urinausscheidung ein, und es werden, nachdem am Tage zuvor 1—2 Liter Harns entleert wurden, nun nur ganz geringe Mengen — 100—500 Ccm. — eines Urins entleert, welcher gleichzeitig weniger N-haltig ist, als der zuvor entleerte. Wir sehen diese Verhältnisse sehr schön im Falle VI, in welchem die Kranke, die vom 12.—13. Februar circa 1500 Ccm. Harn entleerte, am nächsten Tage nur 500 Ccm. Harn mit 4,4 g N ausschied. Und dasselbe sehen wir im Falle X, in welchem wir vom 27.—28. October eine Harnausscheidung von nur 710 Ccm. mit 6,03 g N finden und in den nächsten 12 Stunden sogar nur 110 Ccm. Harn mit noch weiter procentvermindertem N-gehalte entleert wurden.

Jedenfalls möchte ich hier betonen, dass zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle in diesem Stadium der Tod eintritt, dass jedoch mitunter der Kranke auch diese zerstörende Wirkung des Phosphors auf seinen Organismus überlebt und vollkommen genesen kann; in welcher Weise dies geschieht, sehen wir am besten an Fall IV.

Ich gehe nun zur Besprechung der Harnstoff- und Ammoniakausscheidung über.

Hier müssen wir uns zuerst die Veränderungen klar machen, aus denen wir eine behinderte harnstoffbildende Function der Leber erschliessen können. Eine Reihe von Autoren fand nämlich bei verschiedenen Lebererkrankungen eine sehr geringe, gegen die Norm — absolut genommen — verminderte Harnstoffausscheidung und glaubte hieraus den Schluss ziehen zu dürfen auf eine Verminderung der harnstoffbildenden Function der Leber; dem ist nicht so. Nur wenn der Harnstoff von dem in toto ausgeschiedenen Stickstoff nicht den entsprechenden Theil (85—90 Proc.) ausmacht, kann man an eine Lebererkrankung denken. Nehmen wir nun noch die von Schmiedeberg und von v. Schröder vertretene Ansicht der Bildung des Harnstoffs aus kohlensaurem Ammon hinzu, so gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen: Normaler Weise wird der Leber ständig durch das Blut kohlensaures Ammon zugeführt, welches, zu Harnstoff verarbeitet, in die Vena hepatica abgegeben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und durch die Nieren ausgeschieden wird. Leidet diese harnstoffbildende, synthetische Function der Leber, dann wird ein Theil des kohlensauren Ammon die Leber unverändert passiren und als solches — als Ammonsalz — im Harn erscheinen; es müsste also in diesem Falle vom gesammten, im Harn ausgeschiedenen Stickstoff ein kleiner Theil vom Harnstoff, ein über die Norm vermehrter Antheil durch Ammonsalze gebildet werden.

Aber selbst der Nachweis einer über die Norm vermehrten Ammoniakausscheidung genügt nicht ohne Weiteres zur Annahme einer Behinderung der Harnstoffbildung in der Leber, wie wir aus dem betreffs der Wirkung der Säuren im Organismus Eingangs Gesagten wissen.

Betrachten wir nun die Verhältnisse der Harnstoffausscheidung in den mitgetheilten Fällen näher, so wird sofort klar, dass von einer Verminderung der harnstoffbildenden Function der Leber bei Phosphorvergiftung nicht die Rede sein kann; denn eine Leber, welche an dem einen Tage 2,5 Grm. $N(\overset{+}{U})$ bildet, hat am nächsten Tage über 7 Grm. Harnstoff erzeugt — trotz fortschreitender Erkrankung!

Was jedoch ausschlaggebend ist: wir können den Beweis führen, dass die Ammoniakvermehrung bei der Phosphorvergiftung einzig und allein durch die Säuerung des Organismus herbeigeführt wird.

Dieser Beweis lässt sich auf doppelte Weise führen:

a) direct. Falls die vermehrte Ammoniakausscheidung nach Phosphorvergiftung ihre Begründung findet in der Entwicklung abnormer saurer Producte im Organismus und die Bedeutung der Neutralisation dieser sauren Producte besitzt, dann muss die Einführung anderer Alkalien per os sofort eine Verminderung der Ammoniakausscheidung herbeiführen, da nun die eingeführten Alkalien zur Neutralisation der sauren Körper benutzt werden.

b) indirect. Das Ammoniak hat, wie Schmiedeberg und seine Schüler nachgewiesen haben, eine zweifache Bedeutung, und zwar eine säure-neutralisirende und eine harnstoffbildende. Bei einer Vermehrung des Ammoniaks im Harn wirft sich daher sofort die Frage auf, ob diese Vermehrung durch Verminderung der Harnstoffbildung oder durch vermehrte Säurebildung des Organismus erklärt werden müsse. Falls es nun einen Organismus gäbe, in welchem das Ammoniak nur eine dieser Functionen besässe, dann wäre die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frage, welche Bedeutung eine vermehrte Ammoniakausscheidung im Harn in einem speciellen Falle — z. B. bei der Phosphorvergiftung — hat, an diesem Thiere indirect zu entscheiden.

Das Kaninchen ist nun, wie bereits Walter (l. c.) nachwies, nicht im Stande, eingeführte Säuren durch Ammoniak zu neutralisiren, und erliegt daher rasch einer derartigen Vergiftung; dagegen scheidet es den grössten Theil seines Harnstickstoffs in der Form von Harnstoff aus (bis 97 Proc.); dieser aber bildet sich — wie wir voraussetzen dürfen — auf die gleiche Weise wie der Harnstoff anderer Thiere aus kohlensaurem Ammon. Wenn also bei der Phosphorvergiftung des Kaninchens Ammoniakvermehrung im Harn auftreten würde, könnte man ohne Weiteres den Schluss ziehen, dass dieses Ammoniak seine Entstehung einer verminderten Bildung von Harnstoff verdankt. Falls jedoch die gesammte nach Phosphorvergiftung im menschlichen Harn beobachtete Ammoniakvermehrung durch Säuerung des Organismus bedingt war, durfte im Harn des Kaninchens nach der gleichen Vergiftung keine Ammoniakvermehrung eintreten.

Ad a) Im Falle IX wurde entsprechend dem oben Ausgeführten vom zweiten Tage an (8. September 1892) Natrium bicarbonicum in Pulvern innerlich gegeben, nachdem die Bestimmung des Ammoniaks und des Gesammtstickstoffs am ersten Tage ein Verhältniss ergab von

$$N : N(NH_3) = 100 : 16{,}56.$$

Es trat, wie sich aus der schon oben mitgetheilten Tabelle ergab, bereits am nächsten Tage (8.—9. September) eine Abnahme der $N(NH_3)$-Ausscheidung zu Tage:

$$N : N(NH_3) = 100 : 11{,}06,$$

eine Verminderung, die jedoch an diesem Tage noch nicht so ausgesprochen ist, wie am folgenden, an dem infolge des Sistirens des Erbrechens die volle Wirkung des gereichten Natrons zur Geltung kam; das Verhältniss des Ammoniaks zum Gesammtstickstoff sank dementsprechend rapid auf $N : N(NH_3) = 100 : 6{,}2$.

Ein derartiges Verhalten der Ammoniakausscheidung war in keinem anderen Falle zu beobachten gewesen und kann zweifellos als der Effect des dargereichten Alkalis angesehen werden.

Aus diesem Versuche können wir also den Schluss ziehen: Die nach Phosphorvergiftung im Harn des Menschen vorhandene Ammoniakvermehrung ist bedingt durch Bildung abnorm reichlicher saurer Producte des Organismus.

Ad b) Wir wollen nun sehen, ob auch die indirecte Beweisführung den eben ausgesprochenen Satz bestätigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen I.

6.—7. April. **Nahrung:** 87 Grm. Hafer, 120 Ccm. Milch. Harnmenge 170 Ccm. Im Harn kein Eiweiss.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 8,6 ccm b) 8,6 „ Mittel = 8,6 ccm } ¼ Normal H_2SO_4	a) 8,4 ccm ¼ Normal H_2SO_4	a) 0,45 ccm b) 0,50 „ Mittel = 0,475 ccm } ¼ Normal H_2SO_4 in 50 ccm Harn
$\frac{8,6 \times 70}{602 \text{ mg N}}$ in 100 ccm Harn	$\frac{8,4 \times 70}{588 \text{ mg N}}$ $\overset{+}{(U)}$ in 100 ccm Harn	$\frac{0,475 \times 2 \times 3,5}{3,325 \text{ mg N}(NH_3)}$ in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{0,602 \times 1,7}{1,0234 \text{ g N}}$	Tagesmenge: $\frac{0,588 \times 1,7}{0,9996}$	Tagesmenge: $\frac{0,003325 \times 1,7}{0,0056 \text{ g N}(NH_3)}$

$$N : \overset{+}{N}(U) : N(NH_3) = 100 : 97,67 : 0,55.$$

7.—8. April. **Nahrung:** 60 Grm. Hafer, 150 Ccm. Milch. Harnmenge 250 Ccm. Harn.

Gesammtstickstoff	Harnstoffstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 7,6 ccm ¼ Normal H_2SO_4	a) 7,25 ccm ¼ Normal H_2SO_4	a) 0,25 ccm ¼ Normal H_2SO_4
$\frac{7,6 \times 70}{532 \text{ mg N}}$ in 100 ccm Harn	$\frac{7,25 \times 70}{507,5 \text{ mg N}}$ $\overset{+}{(U)}$ in 100 ccm Harn	$\frac{0,25 \times 2 \times 3,5}{1,75 \text{ mg N}(NH_3)}$ in 100 ccm Harn
Tagesmenge: $\frac{0,532 \times 2,5}{1,330 \text{ g N}}$	Tagesmenge: $\frac{0,5075 \times 2,5}{1,2687 \text{ g N}}$ $\overset{+}{(U)}$	Tagesmenge: $\frac{0,00175 \times 2,5}{0,00437 \text{ g N}(NH_3)}$

$$N : \overset{+}{N}(U) : N(NH_3) = 100 : 95,39 : 0,328.$$

Am 8. April wird dem Kaninchen 0,03 Grm. Phosphor in Oel gelöst subcutan injicirt.

Das Thier nimmt während der folgenden 3 Tage kaum 80 Ccm. Milch und 60 Grm. Hafer zu sich und lässt im Ganzen 91 Ccm. Harn.

Harn vom 8.—11. April:

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 21,4 ccm ¼ Normal H_2SO_4	a) 0,40 ccm b) 0,35 „ Mittel = 0,375 ccm } ¼ Normal H_2SO_4 für 35 ccm Harn
$\frac{21,4 \times 70}{1,498 \text{ g N}}$ in 100 ccm Harn	In 100 ccm Harn = 3,75 mg $N(NH_3)$
Gesammtmenge = $\frac{0,01498 \times 91}{1,3632 \text{ g N}}$	Gesammtmenge = $\frac{0,00375 \times 91}{0,0031 \text{ g N}(NH_3)}$

$$N : N(NH_3) = 100 : 0,25.$$

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 11. April geht das Thier zu Grunde; in der Harnblase befanden sich noch 46 Ccm. Harn, welche auf 100 Ccm. verdünnt wurden.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 22,8 ccm 1/4 Normal H_2SO_4 für 10 ccm = 4,6 ccm Harn	a) 0,6 ccm 1/4 Normal H_2SO_4 für 40 ccm = 18,4 ccm Harn
$\frac{22,8 \times 3,5}{79,8 \text{ mg N}}$ in 4,6 ccm Harn	$\frac{0,6 \times 3,5}{2,1 \text{ mg N}(NH_3)}$ in 18,4 ccm Harn
Gesammtmenge $= \frac{0,0798 \times 10}{0,798 \text{ g N}}$	Gesammtmenge = 0,00525 g $N(NH_3)$

$$N : N(NH_3) = 100 : 0,658.$$

Es dürfte auffallen, dass der Gehalt an Ammoniak — wenn auch immer nur in sehr geringer Menge vorhanden — in der letzten Bestimmung höher erscheint, als in allen vorhergehenden; es erklärt sich dies so, dass der Harn in der Harnblase ein ausserordentlich starkes weisses Sediment zeigte, das einzelne ganz spärliche Krystalle von harnsaurem Ammoniak-Magnesia enthielt. Dieses Sediment hatte sich während des Lebens gebildet infolge langer Retention des Harns und enthielt daher diese Harnportion etwas mehr Ammoniak, als insbesondere die unmittelbar vorangehende (Harn vom 8.—11. April), aus welcher zum Theil dieses Sediment ausgefallen war.

Kaninchen II.

Erhielt am 12. April 0,03 Grm. Phosphor in Oel gelöst subcutan injicirt. Das Thier nahm von diesem Moment fast nichts zu sich und ging nach 2 Tagen zu Grunde.

Während dieser Zeit entleerte es 162 Ccm. Harn. Dieser Harn enthielt kein Eiweiss, kein Pepton, kein Aceton.

Gesammtstickstoff	Ammoniakstickstoff
a) 12,8 ccm 1/4 Normal H_2SO_4	a) Bestimmt am 17. April = ergiebt 0 b) Am 8. Mai bestimmt, ergiebt 0,4 ccm 1/4 Normal H_2SO_4 in 50 ccm Harn
$\frac{12,8 \times 70}{896 \text{ mg N}}$ in 100 ccm Harn	$\frac{0,4 \times 7}{2,8 \text{ mg N}(NH_3)}$ in 100 ccm Harn
Gesammtmenge $= \frac{0,896 \times 1,62}{1,4515 \text{ g N}}$	Gesammtmenge $= \frac{0,0028 \times 1,62}{0,0045 \text{ g N}(NH_3)}$

$$N : N(NH_3) = 100 : 0,312.$$

Man sieht also aus beiden soeben mitgetheilten Versuchen, dass trotz der Phosphorvergiftung die Ammoniakausscheidung bei Kaninchen auf Spuren beschränkt bleibt, wie dies normaler Weise bei diesen Thieren der Fall ist, und steht dies in vollstem Einklange mit dem oben ausgesprochenen, auf directem Wege gewonnenen Schlusse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich möchte, bevor ich die Besprechung der Ammoniakausscheidung beende, noch kurz eine Frage streifen.

Wiederholt wurde zur Erklärung des Krankheitsbildes der acuten Phosphorvergiftung und der acuten gelben Leberatrophie auf die Erkrankung der Leber recurrirt in dem Sinne, dass man an eine behinderte Harnstoffbildung und infolge dessen eintretende Ueberschwemmung des Körpers mit den Vorstufen des Harnstoffs — den Ammonsalzen — dachte. Betreffs der acuten gelben Leberatrophie war ich selbst in einem Falle in der Lage, eine derartige Verminderung der Harnstoffausscheidung und Ueberladung mit Ammonsalzen nachweisen zu können.[1]) Es mögen also immerhin in dem einen oder anderen Falle derartige Verhältnisse ihren Einfluss auf den Symptomencomplex äussern oder am tödtlichen Ausgange Mitschuld tragen, keinesfalls aber geht es an, dieselben zur Erklärung des vorliegenden, von Einigen als cholämisch aufgefassten Vergiftungsbildes im Allgemeinen benutzen zu wollen.

Wir sehen in einer grossen Zahl der mitgetheilten Fälle Bewusstlosigkeit mit heftigen Delirien gepaart, ohne jede Behinderung der Harnstoffbildung; wir hören ferner, dass in einer grossen Zahl von Fällen acuter gelber Leberatrophie die relative Harnstoff- und Ammoniakausscheidung normal bleiben soll[2]), und endlich tritt in einer Reihe anderer Erkrankungen der Leber — Lebercirrhose, Leberkrebs — der Tod unter cholämischen Erscheinungen ein, ohne dass die harnstoffbildende Function der Leber gelitten zu haben scheint.[3])

Ich enthalte mich weiterer Schlussfolgerungen und möchte an dieser Stelle nur das Eine betont haben, dass die Bewusstlosigkeit, sowie die Delirien der mit Phosphor Vergifteten nicht durch eine Ueberladung des Organismus mit Ammonsalzen erklärt werden können, da diese Symptome unverändert fortbestehen, wenn auch die Ammonausscheidung infolge Alkaliverfütterung zur Norm herabgedrückt erscheint (Fall IX).

Nun noch einige Worte bezüglich der Harnsäureausscheidung!

Bei Besprechung der Harnsäurebildung resp. -ausscheidung in pathologischen Zuständen sagt Horbaczewski[4]):

„Weiter sei hier der Phosphorintoxication gedacht. Wie bekannt,

1) Münzer, Prager med. Wochenschr. XVII, 389, 405. 1892.

2) Engelien, l. c.

3) Siehe meine und Winterberg's demnächst im Archiv für exper. Pathol. und Pharmak. erscheinende Arbeit.

4) Horbaczewski, K. Akademie der Wissensch. Mathem.-naturw. Klasse. C, 113. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehen bei dieser Intoxication Organgewebe massenhaft zu Grunde. Es muss daher bei derselben eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung auftreten, vorausgesetzt, dass die Giftwirkung nicht zu acut auftritt und es zu einem Zerfall der Gewebe und zur Ausscheidung der Zerfallsproducte wirklich kommen kann."

Sehen wir nun nach, wie und ob diesem auf Grund theoretischer Ueberlegungen aufgestellten Satze die Thatsachen entsprechen.

Da beobachten wir denn, dass im Grossen und Ganzen die Harnsäure niemals besonders hohe Werthe erreicht. Normaler Weise beträgt der Stickstoff der durch den Harn ausgeschiedenen Harnsäure 1—2 Proc. des Gesammtstickstoffs, und in unseren Fällen II, III, IV, V wird diese obere Grenze von 2 Proc. in 2 Fällen (III und IV) in geringem Grade überschritten.

Bei genauerer Berücksichtigung der Schwankungen in der Harnsäureausscheidung können wir Folgendes aus den angestellten Bestimmungen erschliessen: Im ersten Stadium der Phosphorvergiftung hält sich die Harnsäureausscheidung stets in vollkommen normalen Grenzen; sie beträgt bei unseren Fällen III und V 1,6 und 1,4 Proc. des Gesammtstickstoffs. Mit dem Eintritte des Kranken ins zweite Stadium, in welchem die Einwirkung des Phosphors auf das Körpereiweiss zur Geltung kommt und auch eine erhöhte Ausscheidung von Stickstoff im Harn eintritt, sollte nun nach Horbaczewski eine erhöhte Harnsäureausscheidung auftreten, selbstverständlich nicht nur absolut, sondern auch relativ im Verhältniss zur Gesammtstickstoffausscheidung.

Es tritt nun im Beginn des zweiten Stadiums wohl eine absolute Vermehrung der Harnsäureausscheidung ein, das relative Verhältniss zur Gesammtstickstoffausscheidung aber erscheint um diese Zeit gegen das erste Stadium unverändert. So sehen wir im Fall III eine absolute Steigerung von 0,056 Grm. $N(\bar{U})$ auf 0,119 Grm. $N(\bar{U})$; das Verhältniss zum Gesammtstickstoff ist aber im ersten Stadium 100 : 1,66 und am nächsten Tage, an welchem bereits vermehrte Stickstoffausscheidung eingetreten ist, 100 : 1,16.

Aehnlich verhalten sich die Verhältnisse auch im Fall V: im ersten Stadium ein Verhältniss von

$$N : N(\bar{U}) = 100 : 1{,}47,$$

im zweiten Stadium ein Verhältniss von

$$N : N(\bar{U}) = 100 : 1{,}37.$$

Dauert nun das Leben des Kranken weiter, so tritt eine geringe, auch relativ gesteigerte Harnsäureausscheidung ein, wenigstens sehen wir im Fall III am 4. Tage ein Verhältniss von

$$N : N(\bar{U}) = 100 : 2{,}45$$

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und ebenso im Fall IV, in welchem die Kranke bereits im zweiten Stadium der Vergiftung zur Klinik kommt, am ersten Tage ein Verhältniss von

$$N : N(\bar{U}) = 100 : 2{,}96,$$

welches Verhältniss allmählich abnimmt, bis wir am 7.—8. Februar ein solches von

$$N : N(\bar{U}) = 100 : 0{,}96$$

beobachten.

Die Beantwortung der oben gestellten Frage muss also lauten: Bei der Phosphorvergiftung findet man, falls es zur Einwirkung des Giftes auf das Organeiweiss, zum erhöhten Eiweisszerfall und vermehrter Stickstoffausscheidung kommt, eine mässige Steigerung der Harnsäureausscheidung.

Ich weiss nicht, ob diese Steigerung jener Vermehrung entspricht, die Horbaczewski erwartet, würde aber glauben, dass dieser Autor eine viel ausgesprochenere Harnsäurevermehrung erwartet hat. Es widerspricht aber auch dieser Mangel einer stärkeren Harnsäurevermehrung nach Phosphorvergiftung durchaus nicht seiner Annahme der Bildung der Harnsäure aus Nucleïnsubstanzen.

Es verfettet eben infolge der Phosphorvergiftung zunächst das Protoplasma der Zellen, während die Zellkerne der verfetteten Zellen, wie man sich bei mikroskopischer Untersuchung an nach Marchi[1]) behandelten Objecten leicht überzeugen kann, anfangs wohl erhalten und färbbar sind; erst im weiteren Verlauf der Vergiftung nimmt auch die Färbbarkeit der Kerne ab, sie erscheinen trübe und gehen offenbar zum Theil zu Grunde.

In diesem Stadium kommt es dann zu einer auch relativen Vermehrung der Harnsäure im Harn.

Eine stärkere relative Vermehrung der Harnsäure im Harn braucht aber überhaupt nicht einzutreten, da die Eiweisssubstanzen im Allgemeinen in dem Verhältnisse zerfallen wie sonst, nur in absolut gesteigertem Maasse, eine besondere Steigerung des Zerfalls der Nucleïnsubstanzen jedoch nicht eintritt (vgl. S. 244).

Bevor ich nun die Besprechung der Stickstoffausscheidung bei Phosphorvergiftung abschliesse, möchte ich noch wenige Worte den stickstoffhaltigen Extractivstoffen, insbesondere den Amidosäuren und dem Pepton, widmen.

Ich habe den Amidosäuren nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt, da es sich mir im Wesentlichen um die Entscheidung anderer

1) Marchi e Algeri, Riv. sper. di psich. e med. leg. fasc. III. 1886. — Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. K. Akad. der Wissensch. Denkschr. der math.-naturw. Klasse LV, 164. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fragen handelte. Berücksichtige ich jedoch den nach Abzug des Stickstoffs der Harnsäure, des Ammoniaks und Harnstoffs bleibenden Stickstoffrest, so ergiebt sich, dass dieser Rest — die stickstoffhaltigen organischen Extractivstoffe — in geringem Maasse vermehrt erscheint. Unter normalen Verhältnissen machen diese stickstoffhaltigen Extractivstoffe 4,4 Proc. des Gesammtstickstoffs aus.[1]) Dagegen schwankt die Grösse der Ausscheidung dieser Körper in den mitgetheilten Beobachtungen zwischen 4,4—9 Proc. (Fall IV, V und VI), erscheint also etwas vermehrt. Ob diese Vermehrung der stickstoffhaltigen Extractivstoffe auf Rechnung der Amidosäuren zu setzen ist, muss ich unentschieden lassen, glaube jedoch behaupten zu können, dass diesen Stoffen keinesfalls eine wesentliche Bedeutung für den in Frage stehenden Gegenstand — die acute Phosphorvergiftung — zukommt.

Aehnliches dürfte auch bezüglich der Peptonurie nach acuter Phosphorvergiftung gelten.

In keinem einzigen der mitgetheilten Fälle (I, IV, V, VI, IX) konnte — es wurde der Harn allerdings nicht täglich untersucht — Pepton im Harn nachgewiesen werden (siehe diesbezüglich den Anhang); dieses erscheint auffällig, da von einer Reihe von Autoren Peptonurie nach Phosphorvergiftung angegeben wurde (Schultzen[2]) und Riess[2]), Maixner[3]), v. Jaksch[4])).

In der Verschiedenheit der von mir und den Anderen angewandten Methode — ich untersuchte nach der Methode Devoto's[5]), Maixner und v. Jaksch nach der Methode Hofmeister's — kann die Ursache des negativen Ergebnisses in meinen Fällen kaum liegen, da in 2 Fällen gleichzeitig der Harn nach beiden Methoden mit negativem Resultat auf Pepton untersucht wurde, und zwar im Fall I, sowie im Fall X.[6])

Jedenfalls glaube ich mich berechtigt, sagen zu dürfen: In dem einen oder anderen Falle von Phosphorvergiftung kann es aus uns bisher unbekannter Ursache zur Peptonurie kommen, ihre Bedeutung für diese Vergiftung scheint jedoch nur eine untergeordnete.[7])

---

1) Huppert, Analyse des Harns. 9. Aufl. S. 177. 1890.

2) Schultzen u. Riess, Charité-Annalen. XV. 1869.

3) Maixner, Prager Vierteljahrsschrift. CXLIII, 75.

4) v. Jaksch, Zeitschrift f. klin. Medicin. VI, 413. 1882, und Zeitschrift für physiol. Chemie. XVI, 243. 1892.

5) Devoto, Zeitschrift f. physiol. Chemie. XV, 465. 1891.

6) Siehe die demnächst erscheinende Arbeit von Robitschek.

7) Münzer, Phosphorvergiftung (acute). Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. Encyklopädische Jahrbücher. Bd. III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Stickstofffreie Substanzen.

Ich gehe nun zur Besprechung der Ausscheidungsverhältnisse der Säuren im Harn über.

Es dürfen diese Bestimmungen vielleicht deshalb einiges Interesse beanspruchen, weil die Verhältnisse der Ausscheidung der Säuren bei dieser Vergiftung bisher nur einseitig — in Bezug auf die Ausscheidung abnormer Säuren, insbesondere der Milchsäure — eingehender studirt erscheinen, dann aber auch deswegen, weil die hier supponirte Säurevergiftung dringend eine genaue Feststellung der Ausscheidungsverhältnisse der Alkalien und Säuren im Harn erheischt. Wenn auch der letzteren Aufgabe von mir nicht entsprochen ist, so glaube ich doch durch die nachfolgenden Angaben Einiges zur Klärung der hier herrschenden Verhältnisse beitragen zu können.

1. Die Chlorausscheidung.

Was zunächst die Ausscheidung des Chlors durch den Harn betrifft, so sinkt der Chlorgehalt des Harns nach der Vergiftung rapid bis auf äusserst geringe Mengen. In den vier hierauf untersuchten Fällen (IV, V, VIII und IX) beobachten wir gleichmässig die Chlorausscheidung unter 1 Grm. Cl Na pro die herabgesunken. Erst mit dem Beginn der Besserung sehen wir die Chlorausscheidung im Fall IV rasch bis auf sehr hohe Werthe (20 Grm. Cl Na) steigen.

Diese rasche Verminderung des Chlors lässt sich wohl erklären durch den Hungerzustand der Kranken, wozu im ersten Stadium noch das reichliche Erbrechen derselben hinzukommt, durch welches ebenfalls etwas Chlor dem Organismus verloren geht. Diese Annahme ist wohl naheliegender als jene von Kast[1]), und stimmen meine Befunde vollkommen mit dem über die Chlorausscheidung im Hungerzustande Bekannten überein, da wir ja wissen, dass dieselbe im Wesentlichen abhängt von der Nahrungszufuhr, die bei den angeführten Fällen meist gleich Null gesetzt werden kann.

2. Die Phosphorsäure.

Die Bestimmungen der Phosphorsäure im Harn haben erst Bedeutung erlangt, seitdem Zuelzer[2]) die hierbei zu berücksichtigenden Verhältnisse näher aufklärte. Zuelzer zeigte bekanntlich, dass die im Harn vorhandene Phosphorsäure zwei Quellen habe, die eine, unter normalen Verhältnissen, wesentlichste — den Eiweissumsatz, die andere, unter verschiedenen Umständen nicht minder ins Gewicht

1) Kast, Zeitschrift f. physiol. Chemie. XII, 267.

2) Zuelzer, Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Virchow's Archiv f. path. Anatomie. LXVI, 223. 1876.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fallende — den Lecithinzerfall. Die Menge der im Harn normaler Weise vorkommenden Phosphorsäure wird also entsprechend ihrer Entstehung aus dem Eiweissumsatze in einem constanten Verhältniss zum Stickstoff stehen, ein Verhältniss, das sofort zu Gunsten der P_2O_5 gestört erscheinen wird, sobald in höherem Maasse als sonst Lecithin zerfällt.

Durch Zuelzer und Andere, insbesondere Edlefsen[1]), wurde schliesslich festgestellt, dass unter gewöhnlichen Bedingungen ein Verhältniss besteht von

$$N : P_2O_5 = 100 : 17—20$$

also im Durchschnitt die Phosphorsäure 18 Proc. des Gesammtstickstoffs beträgt.

An der Hand dieser Thatsachen wollen wir nun die mitgetheilten Bestimmungen besprechen.

Wir sehen nun in dem am längsten beobachteten Fall IV die Phosphorsäure im Verhältniss zum Stickstoff anfangs deutlich vermehrt auf 27,3 und 31,5 Proc.; späterhin sinkt aber die relative Menge der Phosphorsäure auf subnormale Werthe, um sich erst allmählich zur Norm zu erheben.

Dieser Verlauf der Phosphorsäureausscheidung ist ein ganz gleichmässiger in allen Fällen, nur kommt man nicht häufig in die Lage, auch das letzte Stadium, den allmählichen Anstieg der Phosphorsäureausscheidung, feststellen zu können wie in Fall IV, und kann andererseits beobachten, dass die Steigerung der relativen Werthe der Phosphorsäure viel höhere Grade erreicht, als in diesem erst spät zur Beobachtung gelangten Falle.

Wir finden den Beleg für das eben Gesagte in den Bestimmungen der Fälle III, V, VIII, IX und X. Im Fall IX sehen wir am ersten Bestimmungstage eine Steigerung der Phosphorsäure — als P_2O_5 berechnet — auf 57,79 Proc.; am nächsten Tage sinkt der relative Werth der Phosphorsäure bereits auf 17,76 Proc., um am letzten Bestimmungstage weit unter der Norm zu bleiben (3,86 Proc.).

Im Fall V finden wir am ersten Bestimmungstage 83,88 Proc. Phosphorsäure und sinkt dieses Verhältniss am nächsten, dem Todestage, auf 34,85 Proc. In den Fällen III, VIII und X dagegen sehen wir, genau entsprechend dem geschilderten Verlauf der Phosphorsäureausscheidung im ersten, in welchem die Bestimmung am fünften Tage post intoxicationem stattfand, nur 11,5 Proc. P_2O_5, wogegen die Phosphorsäureausscheidung im Fall VIII, in dem die Bestimmung am zweiten

1) Edlefsen, Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXIX, 409. 1881.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tage nach der Vergiftung vorliegt, 61,65 Proc. betrug, und im Fall X sogar von 18,4 Proc. des ersten Tages (knapp nach der Vergiftung) auf 97,16 Proc. P_2O_5 am letzten (dritten) Tage anstieg.

Wodurch wird dieser Gang der Phosphorsäureausscheidung bedingt?

Bevor wir an die Beantwortung der eben gestellten Frage gehen, wird es nöthig sein, eine Uebersicht über die absoluten Werthe der Phosphorsäureausscheidung in den mitgetheilten Fällen zu gewinnen.

Diesem Bedürfnisse mögen die nachfolgenden Tabellen genügen, in welchen die Gesammtstickstoffausscheidung, die derselben normaler Weise entsprechende Phosphorsäureausscheidung als Phosphor und die thatsächlich gefundene Phosphorsäureausscheidung, sowie schliesslich die Differenz in den beiden Phosphorsäurewerthen angeführt erscheinen.

Fall IV.

Datum	Gesammtstickstoff	$P(P_2O_5)$ betrug	$P(P_2O_5) = 8\%$ des N wäre	Differenz
30.—31. Januar	11,1406 g	1,33209 g	0,89125 g	+ 0,44084 g
31. Jan. bis 1. Febr.	12,0764 "	1,66066 "	0,96611 "	+ 0,69455 "
1.—2. Februar	13,4529 "	0,96054 "	1,07623 "	— 0,11569 "
2.—3. "	14,7130 "	0,52378 "	1,17704 "	— 0,65326 "
3.—4. "	11,0460 "	0,28609 "	0,88368 "	— 0,59759 "
4.—5. "	12,9115 "	0,54228 "	1,03292 "	— 0,49064 "
5.—6. "	12,8074 "	0,53663 "	1,02459 "	— 0,48796 "
6.—7. "	16,8297 "	0,96771 "	1,34638 "	— 0,37867 "
7.—8. "	13,1600 "	0,80670 "	1,05280 "	— 0,24610 "
8.—9. "	11,8037 "	0,80029 "	0,94430 "	— 0,14401 "
Summa	—	—	—	— 1,97853 g

Fall V.

Datum	Gesammtstickstoff	$P(P_2O_5)$ betrug	$P(P_2O_5) = 8\%$ des N wäre	Differenz
4.—5. Februar	3,3775 g	1,23701 g	0,2702 g	+ 0,96681 g
5.—6. "	9,5446 "	1,4525 "	0,7636 "	+ 0,68890 "
Summa	—	—	—	+ 1,65571 g

Fall IX.

Datum	Gesammtstickstoff	$P(P_2O_5)$ betrug	$P(P_2O_5) = 8\%$ des N wäre	Differenz
7.—8. September	3,87976 g	0,9791 g	0,3104 g	+ 0,6687 g
8.—9. "	17,024 "	1,3203 "	1,3649 "	— 0,0416 "
9.—10. "	10,9182 "	0,4224 "	0,8734 "	— 0,4510 "
Summa	—	—	—	+ 0,1761 g

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall X.

Datum	Gesammtstickstoff	$P(P_2O_5)$ betrug	$P(P_2O_5) = 8\%$ des N wäre	Differenz
25.—26. October	2,7650 g (nicht die Tagesmenge)	0,22269 g	0,22120 g	+ 0,00149 g
26.—27. "	7,7175 g	0,99058 g	0,61740 g	+ 0,37318 g
27.—28. "	6,0385 "	1,72205 "	0,48308 "	+ 1,23897 "
28. "	0,6314 "	0,26787 "	0,05051 "	+ 0,21736 "
Summa	—	—	—	+ 1,83100 g

Wir sehen also aus den mitgetheilten Tabellen, dass — auch absolut genommen — in den ersten 2—3 Tagen eine starke Phosphorsäureausscheidung stattfindet, eine Ausscheidung, von der wir bereits wissen, dass sie weit grösser ist, als dem gleichzeitig ausgeschiedenen Stickstoff entspricht.

Dieser Phosphor kann nun verschiedene Quellen haben:

1. könnte die ausserordentliche relative Vermehrung der Phosphorsäure bedingt sein durch Ausscheidung des per os eingenommenen Phosphors als P_2O_5;

2. könnte es sich einfach um eine raschere Ausscheidung der phosphorhaltigen Stoffwechselproducte handeln, so zwar, dass die N-haltigen Endproducte des Stoffwechsels später, die P_2O_5 früher ausgeschieden wird;

3. wäre in Betracht zu ziehen ein reichlicherer Zerfall stark phosphorhaltiger Körper, insbesondere des Lecithins.

Diese drei Möglichkeiten wollen wir nun näher erwägen.

Ad 1) Die erste Möglichkeit, die wir beachten müssen, ist die, dass vielleicht der per os eingeführte Phosphor in der Form von Phosphorsäure ausgeschieden wird und die beobachtete relative Vermehrung bewirkt.

Doch selbst angenommen, dass der eingenommene Phosphor in toto als Phosphorsäure ausgeschieden würde, würde derselbe bei Weitem nicht die in den ersten Tagen stattfindende Phosphorsäurevermehrung nur annähernd decken. Es fand im Fall V eine Mehrausscheidung von 1,6 Grm. P und im Fall X eine Mehrausscheidung von 1,8 Grm. P statt, also Ausscheidungen, die um ein Bedeutendes die zur Vergiftung aufgenommenen Phosphormengen übertrafen.

Wir müssen daher die erwähnte Frage dahin stellen: Ist die relative Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung in den ersten Tagen der Phosphorvergiftung zum Theil be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dingt durch die Oxydation des aufgenommenen Phosphors zu Phosphorsäure?

Diese Frage zu entscheiden, genügen die angeführten Bestimmungen nicht. Es liegen allerdings in der Literatur Angaben vor, und zwar von Falck (l. c.), aus welchen hervorgehen sollte, dass der in den Körper eingeführte Phosphor (subcutane Injection von Phosphor bei Hunden) als Phosphorsäure ausgeschieden wird; dieser Schluss ist aber ungenügend gestützt und sind weitere Untersuchungen über diesen Punkt nöthig, um so mehr, als Falck selbst angiebt, der Harn der Versuchsthiere habe nach Phosphor (!) gerochen, und eine Reihe von Autoren nach Phosphorvergiftung im Blute Phosphor gefunden haben will.

Mit Sicherheit kann man also nur sagen, dass die Mehrausscheidung von Phosphorsäure, wenn überhaupt, nur zum allerkleinsten Theile durch den direct aufgenommenen Phosphor gedeckt wird.

Es müssen also zur Erklärung der relativen Steigerung der Phosphorsäureausscheidung die beiden letzterwähnten Möglichkeiten herangezogen werden.

Ad 2) Eine derartige Differenz nun in der Ausscheidungsgeschwindigkeit der P_2O_5 und der N haltigen Endproducte, wie sie zur Erklärung der vorliegenden Thatsachen gefordert würde, ist von vornherein unwahrscheinlich, da wir bereits aus den Untersuchungen Anderer wissen, dass die aus der Nahrung oder dem Gewebszerfall stammende Phosphorsäure fast ebenso rasch als die stickstoffhaltigen Endproducte ausgeschieden wird — von gewissen gesetzmässigen Schwankungen, wie solche von Edlefsen nachgewiesen wurden, abgesehen.

Wir sehen aber aus unseren Beobachtungen, dass es sich um eine auf mehrere Tage ausgedehnte Retention der stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte handeln müsste, der dann erst eine über viele Tage ausgedehnte Verminderung der relativen Phosphorsäureausscheidung folgen sollte, von welch' letzterer wir, was besonders zu beachten ist, beobachten konnten (Fall IV), dass sie, falls das Leben eben bestehen bleibt, die anfängliche rapide P_2O_5-Vermehrung weit übertrifft.

Aus dem Angeführten wird es wohl sehr wahrscheinlich, dass die Steigerung der relativen Phosphorsäureausscheidung in den ersten Tagen nicht ohne Weiteres zurückgeführt werden kann auf eine verschieden rasche Ausscheidung der phosphor- und stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hiermit sind wir dazu gelangt, die dritte aufgestellte Möglichkeit bedingt zu bejahen: Bei der acuten Phosphorvergiftung findet ein starker Zerfall phosphorreicher Bestandtheile statt, und hier müssen wir vor Allem an die Nucleïne und Lecithine denken.

Bezüglich der Nucleïne haben wir schon gesehen (siehe S. 237), dass ein reichlicherer Zerfall der wesentlichen Träger derselben, der Zellkerne, mikroskopisch kaum nachzuweisen ist und — falls die Horbaczewski'schen Anschauungen richtig sind, woran zu zweifeln bisher kein Grund vorliegt — auch chemisch nichts für einen solchen spricht.

Es wird sich also unsere Aufmerksamkeit vor Allem auf die Lecithine concentriren müssen, und dementsprechend auf drei Organe: die rothen Blutzellen, die Leber und das Nervenmark.

Beginnen wir mit den rothen Blutzellen:

Durch einen Zerfall der rothen Blutzellen könnte aus dem in denselben enthaltenen Lecithin die Phosphorsäure frei werden und im Harn erscheinen. Hier müssen wir zunächst betonen, dass wir betreffs der Entstehung von Phosphorsäure durch Zerfall rother Blutzellen nicht allein ans Lecithin zu denken haben, und verweise ich diesbezüglich nur auf Bunge[1]). Dieser sagt S. 257: „Was die Säuren der Blutkörperchen betrifft, so müssen wir erstens an die Phosphorsäure denken, an welcher die Körperchen jedenfalls reicher sind, als das Plasma. Von der grossen Phosphorsäuremenge der Körperchen kann nur der kleinste Theil als organische Verbindung in ihnen enthalten sein."

Die Annahme also, dass die Vermehrung der Phosphorsäure im Harn bedingt sei durch einen abnormen Zerfall der rothen Blutzellen, wäre sehr naheliegend. Trotzdem muss dieselbe zurückgewiesen werden. Die Untersuchungen über das Verhalten der rothen Blutzellen bei Phosphorvergiftung, wie dieselben bereits von vielen Autoren unternommen wurden (Storch, Bauer), haben niemals einen Blutzerfall erkennen lassen, und speciell darauf gerichtete Untersuchungen von Taussig[2]), welche im Laboratorium dieser Klinik ausgeführt und von v. Jaksch (l. c.) jüngst wieder bestätigt wurden, zeigten, dass die Zahl der rothen Blutzellen bei mit Phosphor Vergifteten nicht vermindert, sondern vorübergehend vermehrt sei, und konnten bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes niemals Zerfallsproducte der rothen Blutzellen gefunden werden.[3])

1) Bunge, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 2. Aufl. 1889.

2) Taussig, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. XXX, 161. 1892.

3) Da ich in der Literatur nirgends Angaben darüber fand, möchte ich per parenthesin hier erwähnen, dass bei mit Phosphor vergifteten Fröschen ein Zerfall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es bleiben also noch zwei Organe oder, wie ich gleich erwähnen will, drei Organe als Ursprungsstätten der Phosphorsäurevermehrung übrig, und zwar die Leber, das Nervenmark und die Knochen, welch' letztere ja reich sind an phosphorsauren Salzen als Kalk und Magnesiasalzen.

Wie weit sich die Knochen an der Vermehrung der Phosphorsäure im Harn betheiligen, hätte sich vielleicht bei gleichzeitiger Bestimmung des ausgeschiedenen Ca und Mg bestimmen lassen, was leider unterblieb.

Was die beiden anderen Organe — Leber und Nervenmark — betrifft, so ist ja die deletäre Wirkung des Phosphors auf die Leber bekannt, und dass eine ähnliche verfettende Wirkung des Phosphors auch auf das Gehirn stattfindet, lässt sich bei der Untersuchung des Hirns nach Marchi's Methode leicht zeigen (siehe S. 230).[1]) Im Uebrigen gilt auch für diese Organe das bezüglich der Knochen Gesagte! Wie weit dieselben an dem Processe betheiligt sind, liesse sich vielleicht feststellen durch eine genaue Bestimmung des Phosphorgehaltes dieser Organe (Leber und Nervenmark) nach der Phosphorvergiftung.

Für diese Ansicht finde ich eine wesentliche Stütze in den Angaben Heffter's[2]), welcher fand, dass der Lecithingehalt der Leber nach Phosphorvergiftung um 50 Proc. gegen die Norm abnahm!

Ich möchte noch erwähnen, dass vielleicht auch Bestimmungen der Glycerinphosphorsäure im Harn bei der Phosphorvergiftung Aufschluss über die vorliegenden Fragen geben könnten, und behalte mir vor, die Resultate der auf die Lösung der aufgestellten Frage zielenden Untersuchungen später mitzutheilen.

Es wird bei diesen Untersuchungen besonders zu beachten sein, in welchem Stadium der Phosphorvergiftung die Organe untersucht werden, also ob vielleicht schon das Stadium der Retention von Phosphor im Organismus vorliegt. Es ist wohl die Annahme berechtigt, dass es sich bei dieser Retention um einen Ersatz resp. Neuaufbau der zu Grunde gegangenen phosphorhaltigen Bestandtheile handelt, kurz um eine Reparation des Zerstörten. Und insofern, glaube ich, besitzt die Bestimmung der Phosphorsäureausscheidung auch prognostischen Werth; denn die Prognose ist wesentlich besser, so-

der rothen Blutzellen nicht gefunden wird, dass also der Zerfall der rothen Blutzellen beim Huhn infolge Phosphorvergiftung nicht anzeigt einen durchgreifenden Unterschied der Resistenzfähigkeit der kernhaltigen gegenüber den kernlosen rothen Blutzellen. Ich behalte mir vor, auf diese Untersuchungen ausführlicher zurückzukommen.

1) Siehe auch Hammer, Prager med. Wochenschr. 1889.

2) Heffter, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. XXVIII, 97—112.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hiermit sind wir dazu gelangt, die dritte aufg[illegible]stadium reparadingt zu bejahen: Bei der acuten Phosph[illegible] starker Zerfall phosphorreiche[illegible]esse, nochmals betonen, dass hier müssen wir vor Allem an die [illegible] oder minder Wahrscheinlich-

Bezüglich der Nuclein[illegible]ergestellt Folgendes erscheint: dass ein reichlicherer Ze[illegible]leitung mit Phosphor an ge- Zellkerne, mikroskopis[illegible] eine kurze bis höchstens 24stündige baczewski'schen A[illegible] die relative Phosphorausscheikein Grund vorlie[illegible] welcher erscheint (Fall X); dann kommt es zu einer Es wird sich[illegible] Steigerung der relativen Phosphorthine concer[illegible], welche 2—3 Tage andauert und hierdie rothen [illegible] Verminderung der relativen Phos- Begir[illegible] Platz macht. Du[illegible] dense[illegible] Har[illegible] de[illegible]

3. *Die Schwefelsäure.*

Bei der Besprechung dieser Säure kann ich mich recht kurz fassen. *Es scheint die Ausscheidung* der Schwefelsäure im Grossen und *Ganzen parallel* zu verlaufen der Ausscheidung der Phosphorsäure. Doch möchte ich gleich hier betonen, dass die ausgeführten Bestimmungen (Fall IV, V und IX) vielleicht nicht genügen, um vollkommen bindende Schlüsse über den Verlauf der Schwefelsäureausscheidung zu ziehen.

Wir sehen im Fall IX vom 7.—8. September gleichzeitig mit *der relativen* Vermehrung der Phosphorsäure (57,79 Proc.) auch die *Schwefelsäure* relativ vermehrt (28,00 Proc.) und constatiren, dass *diese* Ausscheidung beider Säuren am Todestage, dem 9.—10. September, herabsinkt auf 3,86 Proc. P_2O_5 und 7 Proc. SO^3.

Die Bestimmungen des Falles V stehen in schönem Einklange zu diesen Angaben; dagegen ist es schwieriger, die Ausscheidungsverhältnisse im Fall IV mit dem Mitgetheilten in vollkommene Uebereinstimmung zu bringen; doch gilt für diesen Fall das Gleiche betreffs der P_2O_5, und muss eben berücksichtigt werden, dass dieser Fall insbesondere auch in Hinsicht auf die unklaren anamnestischen Angaben den anderen Beobachtungen nicht ganz gleichwerthig erscheint; einen Widerspruch aber zu dem eingangs Gesagten bildet auch dieser Fall nicht im Geringsten.

Noch einige Worte bezüglich der Aetherschwefelsäuren: Im Fall III, in welchem die Bestimmung vom Todestage vorliegt, sowie im Fall IV erscheinen die Aetherschwefelsäuren vermehrt, insbesondere im ersteren, in welchem wir ein Verhältniss von

$$A : B = 5{,}9$$

finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dagegen finden wir im Fall V am ersten Bestimmungstage eine ordentliche Verringerung der Aetherschwefelsäuren, und zwar

A : B = 54,6;

am Tage war die Stickstoffausscheidung noch eine ausser- geringe und betrug 3,3 Grm. N, während die Schwefelsäure, iz gerechnet, 4,5 Grm. (A) + 0,083 Grm. (B) betrug.

stehen diese Bestimmungen ganz gut im Einklange mit dem ner über die Ausscheidung der Aetherschwefelsäure überhaupt Bekannten: Im Fall V Hungerzustand, daher Verminderung; im Fall III starker Eiweisszerfall, daher Vermehrung. Dennoch werden diese Bestimmungen genauer fortzusetzen sein, weil man durch dieselben möglicher Weise betreffs der Bildungsstätte der Aetherschwefelsäuren zu maassgebenden Resultaten kommen könnte.

4. Organische Säuren.

Hier sind es die flüchtigen Fettsäuren, sowie die Fleischmilchsäure, welche unser Interesse erregen.

Es wurden von mir eine Reihe von Bestimmungen der Fettsäuren in den Harnen der mitgetheilten Fälle gemacht, um eine vorläufige Orientirung diesbezüglich zu gewinnen; als solche vorläufige Angaben bitte ich auch das Nachfolgende aufzufassen.

Die Fettsäuren wurden in den Fällen IV, V, VI, VIII und IX im Harn gesucht. Nur im Fall IV wurden im Harn vom 3.—4. Februar reichlich Fettsäuren, und zwar Ameisen- und Essigsäure, gefunden; in allen anderen Fällen war das Resultat ein negatives.

Es sind diese Resultate etwas auffällig. Bekanntlich fand v. Jaksch[1]) bei einer Reihe von Lebererkrankungen Fettsäuren in vermehrter Menge im Harn und führte an, dass diese vielleicht einer infolge der Lebererkrankung behinderten Harnstoffbildung ihr Entstehen verdanken. Wir sehen nun, dass bei der acuten Phosphorvergiftung die Harnstoffbildung unbehindert von Statten geht, und constatiren ferner auch das Fehlen der Fettsäuren im Harn; es ständen also diese Bestimmungen in bestem Einklange mit den Angaben von v. Jaksch. Dennoch glaube ich betonen zu müssen, dass der von v. Jaksch gedachte Zusammenhang: behinderte Harnstoffbildung — vermehrte Fettsäuren, nicht zutrifft. Wenigstens fanden wir im Fall IV reichlich Fettsäuren im Harn, obwohl die Harnstoffbildung in der Leber unbehindert von Statten ging, und können sagen: Fettsäuren finden sich auch bei unbehinderter Harnstoffbildung im Harn.

1) v. Jaksch, Zeitschrift f. physiolog. Chemie. X, 536. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bald der Kranke in dieses letzte Stadium, das Stadium reparationis, eintritt.

Ich möchte, bevor ich dieses Kapitel schliesse, nochmals betonen, dass ein grosser Theil des Vorgebrachten mehr oder minder Wahrscheinlichkeitsschlüsse darstellt, und dass sichergestellt Folgendes erscheint:

Vom Moment der Vergiftung mit Phosphor an gerechnet, verläuft eine kurze bis höchstens 24stündige Frist, innerhalb welcher die relative Phosphorausscheidung normal erscheint (Fall X); dann kommt es zu einer ausserordentlichen Steigerung der relativen Phosphorsäureausscheidung, welche 2—3 Tage andauert und hierauf einer starken Verminderung der relativen Phosphorsäureausscheidung Platz macht.

3. Die Schwefelsäure.

Bei der Besprechung dieser Säure kann ich mich recht kurz fassen. Es scheint die Ausscheidung der Schwefelsäure im Grossen und Ganzen parallel zu verlaufen der Ausscheidung der Phosphorsäure. Doch möchte ich gleich hier betonen, dass die ausgeführten Bestimmungen (Fall IV, V und IX) vielleicht nicht genügen, um vollkommen bindende Schlüsse über den Verlauf der Schwefelsäureausscheidung zu ziehen.

Wir sehen im Fall IX vom 7.—8. September gleichzeitig mit der relativen Vermehrung der Phosphorsäure (57,79 Proc.) auch die Schwefelsäure relativ vermehrt (28,00 Proc.) und constatiren, dass diese Ausscheidung beider Säuren am Todestage, dem 9.—10. September, herabsinkt auf 3,86 Proc. P_2O_5 und 7 Proc. SO^3.

Die Bestimmungen des Falles V stehen in schönem Einklange zu diesen Angaben; dagegen ist es schwieriger, die Ausscheidungsverhältnisse im Fall IV mit dem Mitgetheilten in vollkommene Uebereinstimmung zu bringen; doch gilt für diesen Fall das Gleiche betreffs der P_2O_5, und muss eben berücksichtigt werden, dass dieser Fall insbesondere auch in Hinsicht auf die unklaren anamnestischen Angaben den anderen Beobachtungen nicht ganz gleichwerthig erscheint; einen Widerspruch aber zu dem eingangs Gesagten bildet auch dieser Fall nicht im Geringsten.

Noch einige Worte bezüglich der Aetherschwefelsäuren: Im Fall III, in welchem die Bestimmung vom Todestage vorliegt, sowie im Fall IV erscheinen die Aetherschwefelsäuren vermehrt, insbesondere im ersteren, in welchem wir ein Verhältniss von

$$A : B = 5{,}9$$

finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dagegen finden wir im Fall V am ersten Bestimmungstage eine ausserordentliche Verringerung der Aetherschwefelsäuren, und zwar

$$A : B = 54{,}6;$$

an diesem Tage war die Stickstoffausscheidung noch eine ausserordentlich geringe und betrug 3,3 Grm. N, während die Schwefelsäure, als Barytsalz gerechnet, 4,5 Grm. (A) + 0,083 Grm. (B) betrug.

Es stehen diese Bestimmungen ganz gut im Einklange mit dem bisher über die Ausscheidung der Aetherschwefelsäure überhaupt Bekannten: Im Fall V Hungerzustand, daher Verminderung; im Fall III starker Eiweisszerfall, daher Vermehrung. Dennoch werden diese Bestimmungen genauer fortzusetzen sein, weil man durch dieselben möglicher Weise betreffs der Bildungsstätte der Aetherschwefelsäuren zu maassgebenden Resultaten kommen könnte.

4. Organische Säuren.

Hier sind es die flüchtigen Fettsäuren, sowie die Fleischmilchsäure, welche unser Interesse erregen.

Es wurden von mir eine Reihe von Bestimmungen der Fettsäuren in den Harnen der mitgetheilten Fälle gemacht, um eine vorläufige Orientirung diesbezüglich zu gewinnen; als solche vorläufige Angaben bitte ich auch das Nachfolgende aufzufassen.

Die Fettsäuren wurden in den Fällen IV, V, VI, VIII und IX im Harn gesucht. Nur im Fall IV wurden im Harn vom 3.—4. Februar reichlich Fettsäuren, und zwar Ameisen- und Essigsäure, gefunden; in allen anderen Fällen war das Resultat ein negatives.

Es sind diese Resultate etwas auffällig. Bekanntlich fand v. Jaksch[1]) bei einer Reihe von Lebererkrankungen Fettsäuren in vermehrter Menge im Harn und führte an, dass diese vielleicht einer infolge der Lebererkrankung behinderten Harnstoffbildung ihr Entstehen verdanken. Wir sehen nun, dass bei der acuten Phosphorvergiftung die Harnstoffbildung unbehindert von Statten geht, und constatiren ferner auch das Fehlen der Fettsäuren im Harn; es ständen also diese Bestimmungen in bestem Einklange mit den Angaben von v. Jaksch. Dennoch glaube ich betonen zu müssen, dass der von v. Jaksch gedachte Zusammenhang: behinderte Harnstoffbildung — vermehrte Fettsäuren, nicht zutrifft. Wenigstens fanden wir im Fall IV reichlich Fettsäuren im Harn, obwohl die Harnstoffbildung in der Leber unbehindert von Statten ging, und können sagen: Fettsäuren finden sich auch bei unbehinderter Harnstoffbildung im Harn.

1) v. Jaksch, Zeitschrift f. physiolog. Chemie. X, 536. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die Fleischmilchsäure betrifft, so ist ja an ihrem Vorkommen bei der acuten Phosphorvergiftung bereits seit den Untersuchungen Schultzen's [1]) nicht zu zweifeln; deren Bedeutung für den vorliegenden Process ist jedoch noch nicht sichergestellt und muss ich mich auch aus Mangel eingehenderer Untersuchungen einer eigenen Meinung vorderhand enthalten.

Jedoch geht, wie ich glaube, aus meinen Bestimmungen mit Sicherheit hervor, dass eine von mir nicht bestimmte organische Säure im Harn vorhanden war. Der Harn der mit Phosphor Vergifteten reagirt stets stark sauer, und wenn wir nun den Natronwerth des Ammoniaks gegenüberstellen dem Natronwerthe der bestimmten Säuren, überzeugen wir uns, dass in einer grossen Zahl von Fällen der Natronwerth des Ammoniaks fast alle vorhandenen Säuren (P_2O_5, H_2SO_4, HCl und $\overline{U}$) neutralisirt haben musste, wie aus der nachfolgenden Tabelle hervorgeht.

Fall	Datum	Natronwerth der Säuren	Natronwerth des Ammoniaks
III	1.—2. Januar	$(S + P + \overline{U}) = 1{,}7834$	3,2668
IV	31. Januar	$(S + P + Cl + \overline{U}) = 2{,}703$	1,889
	31. Jan. bis 1. Febr.	$(S + P + Cl + \overline{U}) = 2{,}700$	2,045
	1.—2. Februar	$(S + P + \overline{U}) = 1{,}707$	2,202
	2.—3. „	$(S + P + \overline{U}) = 1{,}58$	1,93 (wahrscheinl. mehr)
V	4.—5. Februar	$(S + P + Cl + \overline{U}) = 1{,}869$	0,643
		$(S + P + Cl + \overline{U}) = 2{,}529$	2,309

Ich gehe auf eine genauere Besprechung der Tabelle nicht ein, möchte jedoch für jene Fälle, in welchen die Salzsäure nicht bestimmt wurde, bemerken, dass sich im Harn der mit Phosphor vergifteten Menschen nur äusserst geringe Mengen von Salzsäure finden, und diese nicht im Stande wären, die angeführten Verhältnisse in wesentlicher Weise zu ändern. Bezüglich des Falles V sei auch darauf hingewiesen, dass die gesammten Schwefelsäuren als Sulphatschwefelsäuren in Rechnung kamen, wodurch die Verhältnisse sich für die Säuren günstiger stellten.

Berücksichtigen wir nun, dass ja noch andere Alkalien gewiss im Harn der Vergifteten vorhanden waren, so sind wir, da der Harn sauer reagirte, zu der Annahme gezwungen, dass noch andere als die von uns bestimmten Säuren im Harn enthalten waren. Da aber Fettsäuren im Harn der mit Phosphor Vergifteten im Allgemeinen nicht enthalten sind, so erscheint es sehr wahrscheinlich, dass jene pathologische Säure, welche von anderen Autoren

2) Zeitschrift f. Chemie. III, 138. 1867.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bereits wiederholt im Harn nach acuter Phosphorvergiftung gefunden wurde, die Fleischmilchsäure, auch in unseren Fällen vorhanden war.

In den vorliegenden Bestimmungen wurde gezeigt, dass die Ammoniakvermehrung im Harn der mit Phosphor Vergifteten das Ergebniss einer vermehrten Säurebildung des Organismus sei. Die Frage, welche Säuren und ob vielleicht eine bestimmte Säure es ist, die mit der Ammoniakvermehrung zusammenhängt, wurde bisher nicht berührt. Auch die mitgetheilten Bestimmungen gestatten nicht, zu entscheiden, welchen Antheil jede einzelne Säure an der Ammoniakvermehrung hat; doch möchte ich nicht glauben, dass die organischen Säuren — Fleischmilchsäure — an derselben allein die Schuld trägt, und dass nicht auch der Schwefel- und Phosphorsäure ein wesentlicher Antheil hierbei zufällt.

Die Reactionsverhältnisse des Harns stellen zum grossen Theil nur einen Spiegel der Reactionsverhältnisse des Blutes dar.

Nachdem H. Meyer (l. c.) zuerst beim Thiere eine Abnahme der Alkalescenz des Blutes (verminderten CO_2-Gehalt) nach Phosphorvergiftung nachwies, hat Kraus[1]) in einem Falle beim Menschen ebenfalls eine beträchtliche Abnahme des CO_2-Gehaltes des Blutes constatirt, und auch v. Jaksch[2]) fand nach der von ihm modificirten Methode von Landois erhöhte Acidität des Blutes. Es findet also auch beim Menschen infolge der acuten Phosphorvergiftung eine starke Säuerung der Gewebe statt, die ihren Ausdruck findet im Blute durch verminderten CO_2-Gehalt desselben, im Harne durch die Vermehrung der in demselben befindlichen Ammoniaksalze.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Vieles in denselben ist, wohl bin ich mir dessen bewusst, lückenhaft geblieben, Vieles erscheint nur angedeutet. Dennoch hoffe ich, nicht umsonst gearbeitet und insbesondere eine reelle Grundlage für weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete geschaffen zu haben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. v. Jaksch, an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des zu diesen Untersuchungen nöthigen klinischen Materials aufs Herzlichste danken zu können.

Prag, den 28. November 1892.

1) Kraus, Prager Zeitschrift f. Heilkunde. X, 149. 1889.

2) v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschr. XIX, 10. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Ueber einen Befund von Bacterium coli commune im lebenden Blute.

Eine casuistische Mittheilung aus der med. Klinik des Herrn Geh.-Rath v. Ziemssen.

Von

Dr. Sittmann und **Privatdocent Dr. Barlow.**

So zweifellos wohl zur Zeit feststeht, dass das früher als harmloser Darmschmarotzer angesehene Bacterium coli commune Escherich den ätiologischen Factor bei sehr vielen Eiterungen und septischen Processen darstellt, so dürfte doch in Anbetracht der äusserst variablen Cultur- und Virulenzverhältnisse desselben, die ein näheres Studium noch eindringlich erfordern, sowie in Anbetracht der relativ selten beschriebenen Fälle, in denen es gelang, das Bacterium coli schon während des Lebens im Blute beim Menschen nachzuweisen, immerhin eine casuistische Mittheilung gerechtfertigt erscheinen.

Soweit uns die Literatur bekannt geworden ist, sind Colibacillen während des Lebens im Blute erst von zwei Autoren nachgewiesen worden. Hartmann und de Gennes[1]) fanden während des Urinfiebers beim Beginn des Schüttelfrostes, Albarran[2]) fand bei einem Lithotripsirten 16 Stunden vor dem Tode im Blute die Colibacillen und Streptokokken.

Leider ist es uns nicht möglich gewesen, beide obige Arbeiten im Original einzusehen, und wir verdanken die angegebenen Notizen einer persönlichen Mittheilung Dr. Hallé's aus der Guyon'schen Klinik, dem wir hiermit für seine grosse Liebenswürdigkeit unseren Dank abstatten.

Es handelt sich auch in unserem Falle um eine vom Urogenitalapparat ausgehende, durch das Bacterium coli commune bedingte Allgemeininfection. Die Krankengeschichte desselben ist kurz, wie folgt.

1) Bull. Soc. Anat. 1888. Sitzung vom 7. December.

2) Etude sur les reins des urinaires. Thèse de Paris. 1889.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

38jähriger Mann, Kohlenlader, zur Zeit der Aufnahme in stark benommenem Zustande. Die Angaben der Ehefrau ergeben Folgendes:

Seit bereits 3 Jahren leidet ihr Mann an Beschwerden beim Uriniren. Der Harn fliesst trotz bestehenden grossen Harndranges stets nur tropfenweise ab. Vor etwa $1^1/_2$ Jahren erlitt Pat. bei der Arbeit einen Sturz aus einem Kohlenwaggon und fiel mit der rechten Seite in der Lendengegend auf ein Geleise auf. Infolge des Unfalls war derselbe längere Zeit der Sprache beraubt und arbeitsunfähig. Von diesem Unfall her datirt Incontinenz der Blase während des Schlafes. Bei Tage fehlt dieselbe. Doch war Pat. bis vor 3 Wochen arbeitsfähig. Seit dieser Zeit bestehen Schmerzen beim Uriniren, Kopfweh, Schlaf- und Appetitlosigkeit; die letzten 14 Tage musste Pat. das Bett hüten, da ihm wegen Schwäche das Gehen unmöglich wurde; seit 8 Tagen begann die Sprache undeutlich zu werden. Der auswärts consultirte Arzt behandelte den Patienten mit Katheterisiren und sandte ihn wegen steter Verschlimmerung des Zustandes ins Krankenhaus. Bei der Fahrt nach München, sowie bei der Aufnahme je ein heftiger Schüttelfrost. Syphilitische Infection, sowie Potatorium werden negirt. Pat. leidet schon lange Zeit an Schwerhörigkeit und Schwindelanfällen; vom Militär ist er seiner Zeit wegen Herzleidens frei geworden.

Status praesens vom 20. Mai. Mittelgrosser Körper, mässiger Ernährungszustand. Pat. nimmt Rückenlage ein, liegt vollständig apathisch im Bett und giebt auf Befragen nach seinem Befinden nur undeutliche Antworten; einfache Worte, wie „ja" und „nein", werden einigermaassen verständlich wiedergegeben.

Respiration stark vermehrt, dyspnoisch.

Puls sehr klein und weich, ausserordentlich frequent, rhythmisch.

Haut. Farbe der Haut und Schleimhäute ikterisch.

Kopfhaare grösstentheils ergraut.

Lungen. Hals-, besonders Supraclaviculargruben leicht eingesunken. Percussionsschall vorn sonor; Athmungsgeräusch beiderseits vesiculär, links vorn aber entschieden verschärft. Hinten Schalldifferenz an der rechten Spitze; vom Ang. scap. nach abwärts leichte Abschwächung des Percussionsschalles. Das Athmungsgeräusch rechts hinten oben vesiculär, rechts hinten unten gleichfalls, daneben ziemlich feinblasiges Rasseln zu hören; entschieden etwas abgeschwächt. Links überall vesiculäres Athmen, an der Lungenwurzel und vom Ang. scap. nach abwärts zeitweise feinblasiges Rasseln. Auch in der rechten Axilla, in deren hinteren Partie, abgeschwächter Percussionsschall; in diesen Lungenpartien in- und exspiratorisch Bronchialathmen, in der vorderen Axillarlinie pleuritisches Reiben zu hören.

Die Herzdämpfung überschreitet nur wenig den linken Rand des Sternum, reicht nach oben bis zur 3. Rippe, nach links nicht über die Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas einwärts von der Mammilla. Herzaction sehr frequent, aber regelmässig; Töne sind rein.

Abdomen bedeutend vorgewölbt; Colon ziemlich stark aufgetrieben; der tympanitische Schall 3 Querfinger über den Rippenbogen hinauf (in der Mammillarlinie); im ganzen Abdomen Percussionsschall tympanitisch, abhängige Partien nicht gedämpft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Leberdämpfung sehr klein, Leber offenbar vom Rippenbogen abgedrängt; in der Mittellinie Grenze unterer Rand des Schwertfortsatzes.

Die Milz nach hinten schwer abzugrenzen, erscheint vergrössert; wahrscheinliche Maasse 18,5 : 11,0; sie ist nicht palpabel.

Harn. Es besteht periodisches Harnträufeln; der Harn ist leicht getrübt, reagirt sauer, enthält Spuren von Eiweiss, keinen Zucker. Beim Sondiren stösst man dicht hinter dem Orific. extern. auf eine für mittelstarke Sonden leicht passirbare Strictur, weiter hinten auf eine solche, die nur für ganz dünne, kleine Sonden (Nr. II) durchgängig ist und 17 Cm. von der äusseren Harnröhrenmündung entfernt liegt.

Sputum ist nicht vorhanden.

Zunge kann offenbar nicht aus dem Munde gestreckt werden, denn Pat. macht auf Aufforderung abwehrende Bewegungen, nur mit Mühe lässt sie sich über die Zahnreihe etwas hervorziehen; sie erscheint trocken, die Papillen hervorspringend. Uvula, Gaumenbogen und hintere Pharynxwand sind ganz dick mit zähem Schleim bedeckt.

Pupillen sind verschieden weit, links weiter als rechts; auf Lichtreiz reagiren sie, doch nicht sehr prompt. Augenbewegungen normal.

Gesichtsfalten beiderseits gleichmässig entwickelt, mimische Bewegungen normal.

Patellar- und Achillessehnenreflex vollständig aufgehoben.

Beim Gehen streift Pat. mit den Füssen auf den Boden auf; er kann nicht allein gehen, doch ist der Gang nicht ataktisch.

Fusssohlenreflex ist erhalten; Bauch- und Cremasterreflex sind nicht auszulösen.

Ueber die Sensibilität kann man sich wegen der Trübung des Sensoriums und der schweren inneren Erkrankung des Patienten kein klares Bild machen.

21. Mai. Es besteht fortgesetztes Harnträufeln; die während der Nacht entleerte Harnmenge beträgt 950 Ccm., spec. Gew. 1012.

Icterus unverändert. Pat. liegt theilnahmslos mit halb geschlossenen Augen da; Athmung beschleunigt, dyspnoisch; Sprache heute etwas verständlicher; Schlund- und Rachenorgane ausserordentlich trocken, auf Aufforderung kann die Zunge nicht vorgestreckt werden. Kein Sputum, kein Husten. Rechts hinten Dämpfung etwas höher angestiegen, bis 2 Querfinger über den Ang. scapul. hinauf. Im Bereich der Dämpfung Bronchialathmen und Rasseln. In dem unteren Theil der Axilla ziemlich lautes Knisterrasseln. Links keine bestimmt ausgesprochene Dämpfung, jedoch Exspirium überall, namentlich an der Lungenwurzel, bronchial. Milz heute undeutlich palpabel (18 : 10). Am Herzen kein besonderer Befund, Herzaction ausserordentlich beschleunigt. Auftreibung des Colon verschwunden. Unterer Leberrand in der Mittellinie 1 Querfinger unterhalb des Schwertfortsatzes, in der Mammillarlinie 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Harn enthält Spuren von E, k Z. Seit gestern kein Schüttelfrost aufgetreten.

Die Untersuchung des Harns ergiebt noch Folgendes: Reaction alkalisch. Mikroskopisch zahllose Mikroorganismen und Eiterkörperchen; keine weiteren Formbestandtheile, keine Cylinder. Das Sediment schlei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mig, fadenziehend, von weisser Farbe. Temperatur bis zu 39,6 mit Remissionen bis 37,8; Puls 132—144, Respiration 40.

21. Mai Abends. Auf Einlauf erfolgte kein Stuhl, beständiges Harnträufeln. Unter Zunahme der Dyspnoe und Collapserscheinungen Exitus letalis um 12 Uhr 15 Minuten Nachts.

Klinische Diagnose: Sepsis, Strictura urethrae. Cystitis, Pneumonie des rechten Unterlappens.

Section 9 Stunden 15 Minuten nach dem Exitus.

Protokoll: Grosse, kräftig gebaute männliche Leiche; Todtenstarre vorhanden; über dem rechten Hinterbacken eine kinderhandtellergrosse blaurothe Hautverfärbung mit theilweise fehlender Epidermis, darunter borkig vertrocknete Cutis. Die unterliegenden Weichtheile blutig infiltrirt. Das Scrotum von blaurother Farbe, mit macerirter Epidermis und borkig vertrockneter Cutis. Am Rücken und den Extremitäten zahlreiche confluirende, dunkle Todtenflecke; Fettpolster über Brust und Bauch durchschnittlich 1 Cm. stark. Baucheingeweide in gehöriger Lage; die Blase überragt die Symphyse 2 Querfinger breit. Im kleinen Becken und den abhängigen Theilen des Abdomens keine Flüssigkeit. Leber in gehöriger Lage. Zwerchfell links 5., rechts 4. Rippe. Herzbeutel liegt handgross vor. Linke Lunge frei; im Pleuraraum keine Flüssigkeit, ebenso rechts; im Herzbeutel 1 Esslöffel klaren Serums.

Lungen. Linke Lunge von gehörigem Umfang, Gewicht wenig vermehrt, Pleura glatt, glänzend, nur über dem Unterlappen etwas milchig getrübt. Schnittfläche des Oberlappens flaumig, Luft-, Blut- und Saftgehalt gehörig. Unterlappen etwas blutreicher, saftärmer; Luftgehalt entsprechend. Bronchialschleimhaut blass, nicht geschwellt; Bronchialdrüsen nicht vergrössert, stark pigmentirt. Rechte Lunge: Pleura ebenfalls glatt, Ränder etwas gebläht, scharf; Unter- und Oberlappen etwas streifig pigmentirt, mit blauer, flaumiger Schnittfläche. Luftgehalt vollkommen normal. Unterlappen schneidet sich etwas zäher, blutreicher; Luftgehalt etwas herabgesetzt, aber an keiner Stelle luftleer. Bronchialschleimhaut etwas geröthet, mit schaumigem Schleim bedeckt.

Herz von entsprechender Grösse, Epicard streifig getrübt, subepicardiales Fett mässig. Rechter Ventrikel etwa hühnereigross; Endocard glatt, durchsichtig; Pulmonalklappen zart, frei beweglich; im Vorhof und Herzohr mässiges Cruorgerinnsel. Linker Ventrikel mit starken Wandungen von zäher Consistenz, Endocard etwas milchig getrübt, an den Nodulis der Aortaklappen, sowie am Schliessungsrande der Mitralis eine continuirliche Reihe grauröthlicher, sägezahnförmiger Excrescenzen, im Uebrigen Mitralis etwas knotig verdickt; Papillarmuskeln an der Spitze etwas fettig entartet. Aortenintima durchsichtig.

Maasse:	Rechter Ventr.	Höhe	8,4,	Pulmonalis	6,8,	Dicke	0,5
	Linker	=	8,2,	Aorta	7,5,	=	1,5
				Mitralis	8,0		

Leber. Auffallend geringer Tiefendurchmesser, Kapsel glatt, gespannt, Schnittfläche glatt, acinöse Zeichnung erkennbar, Centren der Acini dunkler, von helleren Höfen umgeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milz. Maasse 14 : 8,2. Kapsel ziemlich gespannt. Pulpa vermehrt. Malpighi'sche Körperchen und trabeculäres Gerüst deutlich. Organ ziemlich derb.

Nieren. Linke Niere zeigt starke Fettkapsel, fibröse Kapsel schwer abziehbar. Organ bedeutend vergrössert, Oberfläche höckerig; auf derselben reichliche, stellenweise confluirende, hirsekorngrosse, prominente gelbe Punkte. Auf der Schnittfläche Zeichnung kaum erkennbar, Mark und Rinde durchsetzt von streifenförmig angeordneten graugelben Punkten; in der Marksubstanz continuirliche gelbe Streifen, die Rinde an vielen Stellen überquellend; Nierenbecken stark erweitert, ebenso Urether, dessen Schleimhaut, sowie die des Nierenbeckens stark geröthet, erfüllt mit trübgrauem, übelriechendem Harn. — Rechte Niere verhält sich im Allgemeinen wie die linke, nur finden sich beim Abziehen der Kapsel unter dieser linsen- bis bohnengrosse eitrige Herde, offenbar von der Rindensubstanz her fortgeleitet; in derselben theilweise ebenso gestaltete Herde, denen auf der Oberfläche entsprechend, landkartenförmig angeordnet.

Blase stark dilatirt, Muskeltrabekel kräftig entwickelt, im Grunde der Schleimhaut reichliche, schwärzliche Blutgerinnsel. Am Blasenhals das Caput gallinaginis stark vorspringend; Schleimhaut an einzelnen Stellen streifig geröthet. An der Pars frenuli, 5 Cm. von dem Orificium, eine sternförmige, strahlige Verdickung der Schleimhaut, weiter nach vorn, etwa 1 Cm. von dem Orific. exter., eine das Lumen circulär umgreifende, sehr derbe, unregelmässig begrenzte Verdickung, das Lumen dadurch an dieser Stelle beträchtlich verengt.

Hoden beiderseits von weicher Consistenz, mit vorquellendem Parenchym, bieten keinen besonderen Befund.

Halsorgane. Zunge mit stark gerunzelter, bläulich-borkiger Schleimhaut; Schleimhaut des Rachens und des Oesophagus mit zähen Schleimmassen bedeckt, nach Abstreifen derselben ziemlich trocken. Kehlkopfschleimhaut deutlich ikterisch, im Uebrigen ziemlich blass. Trachealschleimhaut mit Granulis bedeckt.

Magen von entsprechender Grösse, Serosa glatt, enthält nur etwas zähen, gallig tingirten Schleim, zeigt starke Längsfaltung mit deutlicher Granulirung, auf dem Durchschnitt Schleimhaut ziemlich verdickt. Serosa der Därme glatt, blass; Schleimhaut des unteren Ileum deutlich injicirt auf der Höhe der Falten. Im Ileum, Cöcum und Colon ziemlich reichlicher, chymöser resp. fäculenter Inhalt. Lymphdrüsen nicht geschwellt, Schleimhaut allenthalben ohne Substanzverlust.

Gehirn und Rückenmark. An der knöchernen Wirbelsäule nichts Besonderes; nach Eröffnung des Wirbelkanals die Dura und die weichen Häute im Bereich des Halsmarks ohne Abweichung. Zeichnung der grauen Substanz deutlich; Hinterstränge ebenso wie die übrige weisse Substanz etwas vorquellend; im Brustmark ebenfalls keine Besonderheit auf dem Durchschnitt erkennbar, ebenso im Lendenmark.

Die Schädeldecken ohne Spur einer Verletzung. Schädeldach von mittlerer Dicke, symmetrisch gebaut.

Dura nicht gespannt, von mittlerer Injection.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Herausnahme des Gehirns sammelt sich in den hinteren Schädelgruben eine mässige Menge deutlich ikterisch gefärbter Flüssigkeit an. Die weichen Häute über der Höhe der Convexität deutlich diffus getrübt. Die subarachnoidalen Räume enthalten wenig Flüssigkeit. Die basalen Gefässe klaffen, ohne Trübung. Die Gyri entsprechend breit. Auf der Schnittfläche in der weissen Substanz wenige leicht zerfliessliche Blutpunkte. Das Gehirn schneidet sich ziemlich weich. Seitenventrikel nicht erweitert. Ependym mit sehr deutlichen, rauhen Granulationen bedeckt. Im 4. Ventrikel Ependym ebenfalls sehr stark granulirt. Zeichnung von Pons, Medulla oblongata und Cerebellum zeigt nichts Besonderes.

Leichendiagnose: Eitrige, jauchige Cystitis; Pyelitis; eitrige, parenchymatöse Nephritis; eitrige Perinephritis; verrucöse Endocarditis der Aorta und Mitralis; Hyperämie beider Unterlappen; allgemeiner Icterus; Gastritis granulosa; Sepsis.

Aus äusseren Gründen konnte mikroskopisch nur die Niere untersucht werden. Dieselbe zeigte miliare Abscesse mikroskopisch, in denen Stäbchen, die sich beim Gram'schen Verfahren entfärbten und in der Form den Colibacillen ähnlich sahen, in grosser Menge nachgewiesen wurden.

Wie die klinische und anatomische Diagnose übereinstimmend ergeben, handelt es sich um eine vom Urogenitalapparat ausgehende Sepsis.

Elf Stunden vor dem Tode wurden nach üblicher Desinfection der Haut mit Sublimat, Alkohol und Aether Agar- und Gelatineplatten aus dem durch Punction der Vena mediana gewonnnnen Blute angelegt. Auf sämmtlichen Platten wuchs in Reincultur ein stäbchenförmiger Mikroorganismus, dessen morphologisches Verhalten in jeder Beziehung mit dem Bacterium coli commune Escherich übereinstimmte. Dasselbe Bacterium gelang uns aus dem Urin des Kranken zu züchten.

Es erübrigt wohl, die einzelnen Charaktere dieses ja besonders in letzter Zeit sehr häufig genannten Bacterium besonders zu beschreiben.

Wir haben selbstverständlich auf sämmtlichen Nährböden, wie Bouillon, Gelatine (Platten und Stichcultur), Agar (Platten und Stichcultur), Traubenzuckeragar, Milch und Kartoffel gearbeitet und in keinem Falle eine Abweichung von einer Controlcultur eines sicheren Bacterium coli commune gefunden. Ebensowenig werden die verschiedenen Färbeverfahren ausser Acht gelassen.

Wir glauben daher berechtigt zu sein, unser Bacterium als Bacterium coli commune Escherich anzusehen, zumal da dasselbe auch die leichten Abweichungen, welche der Stern'sche Bacillus in seinem Verhalten auf der Kartoffel u. s. w. zeigte, nicht aufwies. Stern[1])

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 26.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fand bei einem Falle von allgemeiner Sepsis nach dem Tode in den Organen ein Bacterium, welches zwar sonst mit dem Colibacillus übereinstimmte, aber auf der Kartoffel Gasbildung zeigte, und er zaudert auf Grund dieses Befundes, sein Bacterium mit dem Escherich's für identisch zu erklären. Vorläufig nimmt er daher an, dass sein Bacterium zur Gruppe der Colibacillen gehöre, und lässt die Frage offen, ob es sich bei seinem Bacillus um eine Varietät oder um eine neue Art handle. Es ist diese Vorsicht gewiss gerechtfertigt; denn leider haben wir keinerlei färberische oder culturelle Reaction, die uns mit absolutester Sicherheit ein Unterscheiden des Bacterium Escherich von anderen ähnlichen gestattet. Es schien eine Zeit lang, als könne die Cultur im Urin wenigstens mit gewissen Einschränkungen als Unterscheidungsmittel dienen. Eine ganze Anzahl von Autoren, die sich in Hallé [1]) verzeichnet finden, sowie auch Stern fanden, dass das Bacterium coli Urin nicht zersetze, während andere das Gegentheil behaupteten. Wie nun Hallé auf Grund quantitativer Untersuchungen angiebt, tritt doch eine Zersetzung von Harnstoff im Urin ein, und Krogius [2]) hat verschiedene Culturen besessen, von denen die einen in 2, die anderen erst in 20 Tagen die nämliche Quantität Urin zersetzten. Mit einer derart unsicheren Reaction ist also zu Bestimmungszwecken wohl nicht sehr viel anzufangen.

Wenn wir nun in unserem Falle glauben, thatsächlich Escherich's Bacterium vor uns zu haben, so verleitet uns hierzu wesentlich das Aussehen der Gelatineplatten und Stichculturen, welche bis ins kleinste Detail mit den von Krogius gegebenen Zeichnungen übereinstimmen.

Was nun die angestellten Thierversuche anlangt, so haben wir zwei Kaninchen subcutan mit einer 24 Stunden alten Agarcultur der zweiten Generation geimpft, eines mit 0,5 Ccm., das andere mit 1 Ccm. einer dicken, wässrigen Emulsion. Beide Thiere wiesen nach einem Monat nichts Abnormes auf, ebensowenig ein Thier, welches 1 Ccm. intraperitoneal erhalten hatte.

Zwei Thiere erhielten je 0,5 und 1 Ccm. wässrige Emulsion in die Ohrvenen injicirt. Das erstere starb nach 11 Tagen, zeigte bei der Section seröses Exsudat in der Peritonealhöhle; Cultur aus Blut und Peritonealflüssigkeit blieben steril. Das zweite Thier starb nach 7 Tagen; bei der Section makroskopisch kein Befund, Cultur aus Herzblut ergiebt Bacterium coli commune. Ferner wurde noch bei drei

1) Culture du bact. coli dans l'urine. Ann. gen.-ur. Mai 1893.

2) L'infection urinaire. Helsingfors 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen die Harnblase durch Injection von 5 Ccm. wässriger Bacterienemulsion mittelst elastischen Katheters inficirt. Kaninchen I und II erhielten Culturen aus dem menschlichen Blute, bei letzterem wurde um den Penis eine Ligatur für 18 Stunden gelegt. Die Blase des dritten wurde mit einer Cultur aus dem menschlichen Urin inficirt und eine Ligatur 15 Stunden lang angelegt. Sämmtliche drei Thiere wurden am dritten Tage nach der Infection getödtet. Bei allen dreien fand sich Bacterium coli commune, durch Cultur nachweisbar, noch im Urin, bei Kaninchen II, welches kränkelte, auch im Blute. Die Blase zeigte mikroskopisch in keinem Falle Symptome von Entzündung.

Es ist daher wohl anzunehmen, dass die Allgemeininfection des Kaninchens II von der Ligaturstelle der Harnröhre ausging, da diese Stelle, wie bei derartigen Versuchen immer, mikroskopisch eine recht bedeutende Entzündung und Epitheldesquamation zeigte.

Fassen wir nun das Resultat der Thierexperimente zusammen, so zeigt sich, dass nur das Hineingelangen der Bacillen in das Blut irgend welche Wirkung hatte, und dass alle sonstigen Infectionsmethoden fehlschlugen. Auch beim Erfolg aber war die Wirkung der Culturen nur eine geringe. Besonders merkwürdig ist das Ausbleiben der Infection des Urogenitalapparates, der, zumal bei Anwendung lange dauernder Ligatur der Harnröhre, im Allgemeinen leicht durch Colibacillen inficirt wird. Während man nach dem Verhalten im menschlichen Organismus sehr leicht geneigt gewesen wäre, an eine starke Virulenz des aus Blut und Urin gezüchteten Bacterium zu glauben, beweist der Thierversuch das Gegentheil. Nun wissen wir aber gerade vom Bacterium Escherich, dass seine Virulenz eine ungemein variable ist und von vielen Dingen beeinflusst wird, die wohl in augenblicklich noch nicht eruirten Mängeln der Technik beruhen. Besonders bekannt ist bei Allen, die mit dem Bacterium coli arbeiteten, der plötzlich eintretende Virulenzverlust einer vorher ganz kräftigen Cultur. Wenn also auch zugegeben werden muss, dass unsere Thierversuche einen unanfechtbaren Beweis dafür nicht liefern, dass im vorliegenden Falle thatsächlich das beim Menschen im Blute, im Urin und den Organen gefundene Bacterium wirklich die Erkrankungsursache darstellt, so darf man doch anderweitig nicht vergessen, dass bei einem so variablen Bacterium, wie es das Bacterium coli commune Escherich ist, nicht ganz ohne Weiteres aus dem Thierversuche auf das Verhalten im menschlichen Organismus Schlüsse gezogen werden dürfen. Wir halten uns einstweilen zu der Annahme berechtigt, dass die Erkrankung des Menschen im vorliegenden Falle durch das Bacterium coli bedingt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewesen sei, und wenn obige Mittheilung dazu beitragen sollte, die Aufmerksamkeit auf die Blutuntersuchung im Urethralfieber und bei sonstigen septischen Processen zu richten, so wäre der Zweck vollkommen erreicht, und es würde sich wohl bald ein Urtheil über Vorkommen und Häufigkeit einer durch Bacterium coli commune verursachten Sepsis gewinnen lassen.

Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIII.

Syringomyelie mit bulbären Symptomen.

Aus dem Ambulatorium des med.-klin. Instituts in München.

Von

Dr. Hermann Franz Müller,

Assistent des Instituts.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Der Fall von Syringomyelie, dessen Krankengeschichte ich im Folgenden mittheile, erscheint wegen der im Vordergrunde stehenden bulbären Symptome bemerkenswerth. Die Betheiligung der grauen Kerne der Hirnnerven und des verlängerten Marks am gliösen Process ist nicht gerade häufig. Im Verhältniss zu der sehr reichen klinischen und anatomischen Casuistik über primäre (centrale) Gliose (J. Hoffmann)[1]) des Rückenmarks sind die Mittheilungen von Fällen mit bulbären und pontinen Erscheinungen noch leicht übersehbar.

Die Fälle mit Betheiligung der grauen Kerne der Hirnnerven bieten mancherlei klinische Besonderheiten bezüglich der Entwicklung und des Verlaufes gegenüber den Fällen von reiner Rückenmarksgliose. Auch der hier mitgetheilte Fall erscheint geeignet, die weitgehende Uebereinstimmung derartiger Fälle zu zeigen.

Ich bringe die Anamnese etwas ausführlicher, weil die Angaben des sehr intelligenten Kranken ungemein bestimmt lauten und in ausreichender Weise die Entwicklung des Krankheitsprocesses zu erläutern im Stande sind.

Meinen hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath v. Ziemssen, bitte ich, für die freundliche Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank entgegenzunehmen.

D. J., Metallgiesser, 18 J. alt.

Anamnese. Beginn im März 1891 mit andauerndem Erbrechen. Juni 1891 Unsicherwerden der rechten Hand, Kriebeln im rechten Bein.

1) J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III. 1892. S. 1 ff.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Januar 1892 Kopfschmerzen, März 1892 Schwindel, hierauf Erschwerung des Schluckens, Gefühl der Engluftigkeit. April 1892 über Nacht Gesichtslähmung, Doppelsehen, intensiver Schwindel, taumelnder Gang. Durchfahrende Schmerzen in der rechten Körperhälfte. Januar 1893 Hitzegefühl der linken oberen Körperhälfte. Muskelschwund an der linken Hand.

Befund bei der Aufnahme: Schwindel, Gefühl der Völle im Kopf. Nystagmus, rechtsseitige Abducenslähmung mit paralytischer Contractur des M. rectus int. Keine GFE. Rechtsseitige Facialisparese. Dissociirte Empfindungslähmung beider Trigemini im Sinne einer Thermohypästhesie und Hypalgesie. Parese des rechten Gaumensegels, Rhinolalia aperta. Rechtsseitige Recurrenslähmung. Erschwerung der Deglutition. Rechtsseitige Hemiatrophie und Hemiparese der Zunge. Fehlen des Uvula-, Schling- und Würgreflexes, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der Schleimhaut des Larynx.

Atrophia muscularis progressiva nach dem Typus Aran-Duchenne. Hemiataxie rechts. Neuralgische Schmerzen rechts; Hitzegefühl der linken oberen Körperhälfte; Parästhesien entlang der Brustwirbelsäule. Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten, besonders des Schmerz- und Temperatursinns an der rechten Oberextremität und den benachbarten Theilen des Rumpfes bis zur Mittellinie. Störung des „Muskelsinns" der rechten Ober- und Unterextremität. Thermoanästhesie und Analgesie der linken Oberextremität und an den benachbarten Theilen des Rumpfes bis zur Mittellinie. Steigerung des Patellarsehnenreflexes und Fussclonus, beiderseits. Romberg'sches Phänomen; hemiataktischer Gang.

Anamnese vom 16. Februar 1893. Patient, aus neuropathisch nicht belasteter Familie, datirt den Beginn seiner Erkrankung auf den März 1891. Damals trat — ohne dass Pat. einer Veranlassung sich entsinnen kann — Erbrechen auf. Dasselbe soll 3—4 Wochen lang, oft mehrmals täglich, bestanden und dann von selbst aufgehört haben.

Weitere Störungen nahm der Kranke erst im Juni desselben Jahres wahr. Er verspürte eine Unsicherheit der rechten Hand, so dass er Gegenstände nur schwer anfassen und halten konnte. Schreiben machte ihm Mühe; er musste die Feder fest zwischen die Finger pressen und die schreibende Hand mit der ihm gesund erscheinenden Linken unterstützen. Es seien ihm wiederholt Gegenstände aus der Hand gefallen; wenn er etwas, z. B. ein Trinkglas, in der rechten Hand hielt, habe er es nur dann sicher halten können, wenn er darauf blickte. Sah er weg, entfiel es ihm gewöhnlich, wenn er es nicht krampfhaft festhielt. Beim Essen habe er den Löffel unsicher zum Munde geführt, so dass er in der Folge die linke Hand gebrauchte. Besonders schwer sei es ihm gefallen, mit der rechten Hand einen kleinen Gegenstand vom Boden aufzunehmen. Beim Arbeiten habe er sich nur auf die Linke verlassen können, besonders da er Gegenstände, welche er in die Rechte nahm, nicht unterscheiden konnte. Erst etwas später habe er ein gewisses Pelzigsein im rechten Bein gemerkt. Im September wurde Pat. ärztlicherseits durch mehrere Wochen elektrisirt, ohne Erfolg.

Ende Januar oder Anfang Februar 1892 stellte sich häufig Kopfweh, besonders in der Stirngegend, ein, das seitdem, an Heftigkeit verschieden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und an Dauer wechselnd, noch jetzt besteht. Nach dem Erwachen sei der — übrigens nie sehr bedeutende — Kopfschmerz am stärksten. Anfang März traten häufig Schwindelanfälle auf, besonders beim Blick nach oben und in Rückenlage.

Noch vor Ende März 1892 nahm Pat. Störungen beim Schlucken wahr. Er brachte die Bissen schwer hinunter, es rann ihm beim Trinken das Wasser aus der Nase. Die Beschwerden, die allmählich einsetzten, sollen sich langsam wieder etwas gebessert haben, aber noch jetzt bestehen. Grössere Bissen könne er nur schwer schlucken, und er müsse durch Nachtrinken nachhelfen.

Fieber war zu keiner Zeit vorhanden, auch keine Schmerzen beim Schlingen. Seit ungefähr derselben Zeit habe er auf der Brust ein gewisses Gefühl der Beklommenheit, „wie wenn er zu wenig Luft bekäme".

Trotz dieser Beschwerden konnte Pat. bis zum 6. April 1892 seiner Arbeit nachgehen.

Als Pat. am Morgen dieses Tages aufstand, taumelte er förmlich, er hatte heftigen Schwindel, sah Alles doppelt. Von seiner Mutter erfuhr er, dass sein Gesicht schief, das rechte Auge nach innen verdreht sei. Trotzdem versuchte er, da sein Bewusstsein vollkommen frei war, zur Arbeit zu gehen. Nach wenigen Schritten musste er wegen des starken Schwindels umkehren, er legte sich zu Bett, das er durch einige Tage nicht verliess.

Krank gefühlt habe er sich bereits einige Tage vor dem Anfall: er war schläfrig, spürte beim Gehen auffallende Müdigkeit und Schwäche in den Beinen.

Als Pat. nach einigen Tagen aufstand, nahm er beim Gehen wahr, dass er das rechte Bein „nicht mehr gut dirigiren könne". Er habe es nachgeschleppt, es sei ihm, „wie wenn es blos mit einem Spagat am Körper angehängt sei".

Der Zustand besserte sich allmählich etwas, insofern er wieder besser und länger gehen konnte. Nur habe er immer das rechte Bein nachgezogen und sich sehr unsicher auf den Beinen gefühlt.

Bei ruhig herabhängenden Armen fühlt Pat. in den Fingern und im Arm der rechten Seite ein Kriebeln. Auf der ganzen rechten Körperhälfte verspürt er häufig anfallsweise durchfahrende Schmerzen, die er selbst mit elektrischen Schlägen vergleicht. Wenn er mit der linken Hand den rechten Arm berührt, so kommt ihm die Berührung dort stumpf vor. Wenn er im Bette nach seiner rechten Hand greife, wundere er sich, sie an einer anderen Stelle zu finden, als er sie vermuthete. Er habe das Gefühl, wie wenn der rechte Arm und das rechte Bein nicht ihm gehören.

Seit circa einem Monat verspüre er im linken Arm ein eigenthümliches unangenehmes Gefühl, welches er am ehesten mit einem Hitzegefühl vergleichen möchte. Dieses erstrecke sich über den Hals bis zum linken Ohr. Vor ungefähr einem Monat ist es Pat. zufällig aufgefallen, dass er die Finger der linken Hand nicht mehr gut „durchdrücken" (strecken) könne. Besonders sei dies am kleinen Finger der Fall, der seit ungefähr derselben Zeit von den übrigen Fingern abstehe und nicht gegen die anderen Finger angezogen werden könne. Damals sei ihm zuerst eine Abmagerung und „Verhärtung" des Fleisches des linken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daumenballens aufgefallen. Ab und zu mache der kleine Finger unwillkürlich rasche Beugebewegungen.

Sonstige Krämpfe sind weder früher, noch im Verlauf der Krankheit aufgetreten, ebensowenig Störungen des Bewusstseins. Vor der Erkrankung will Pat. stets gesund gewesen sein; Kinderkrankheiten habe er keine durchgemacht, an „Fraisen", nächtlichem Bettnässen u. dgl. habe er nie gelitten.

Störungen von Seiten der Blase, des Mastdarms, der Geschlechtsorgane waren nie vorhanden. Potatorium und Infection, Tabakabusus u. dgl. werden entschieden in Abrede gestellt. Sturz oder Trauma, sowie Erkältungsschädlichkeiten sind nicht vorausgegangen. Dagegen ist Pat. geneigt, sein Leiden auf Ueberanstrengung bei der Arbeit, das Heben sehr schwerer Metallmassen, zurückzuführen. Pat. hat stets in guten äusseren Verhältnissen gelebt. Der Schlaf und Appetit ist ungestört.

Gegen Brandwunden sei er während seiner Beschäftigung als Metallgiesser durch die vorgeschriebene Einwicklung der Hände geschützt gewesen. Später habe er sich wiederholt Brandwunden — z. B. beim Kochen nach Eintritt seiner Arbeitsunfähigkeit — zugezogen, die nicht schmerzten, „doch sei er nie empfindlich gewesen". Kurze Zeit nach Eintritt der Augenmuskellähmung sei er ärztlicherseits galvanisch behandelt worden. Die auf den Nacken aufgesetzte Elektrode habe einen grossen Schorf erzeugt, der abfiel, aber lange sich erneuerte. Dieses habe er nur durch zufälliges Hintasten bemerkt. Bezüglich des Schwitzens habe er für verschiedene Körpertheile keinen Unterschied bemerkt, im Allgemeinen soll er seit seiner Erkrankung fast gar nicht schwitzen. Panaritien, Phlegmonen, Oedeme, Hautveränderungen hat Pat. angeblich nicht gehabt.

Status praesens vom 17. Februar 1893. Pat. ist mittelgross, von kräftigem, wohlgeformten Knochenbau, reichlichen Fettpolster, gut entwickelter, straffer Musculatur. Das Sensorium ist vollkommen frei, Kopfschmerzen bestehen gegenwärtig nicht.

Das Aussehen des Pat. ist ein frisches, die Hautdecken und die sichtbaren Schleimhäute sind gut bluthaltig.

Die Temperatur der gehörig beschaffenen Haut ist nicht erhöht; keine Oedeme, Ekzeme, keine Spuren überstandener Panaritien. An den Händen zahlreiche Narben von früheren Brandwunden. Auf der linken Seite des Nackens, 1 Querfinger oberhalb des Dornfortsatzes des 7. Halswirbels, eine unregelmässig geformte, dattelkerngrosse, erhabene helle Hautverdickung (Keloid).[1])

Pat. kann die zum Zwecke seiner Untersuchung ihm aufgetragene horizontale Rückenlage nicht einnehmen, ebensowenig die linke Seitenlage. Er verspürt dann ein unangenehmes Druckgefühl und eine „Völle" im Kopfe.

Ueber den Lungen die Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs. Von Seiten der inneren Organe sonst kein Befund. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, wird in normaler Menge gelassen. Pollakiurie besteht nicht.

---

1) Ein excidirtes Stück der Hautverdickung (die Operation war für den Pat. schmerzlos) zeigte bei mikroskopischer Untersuchung (Dr. Barlow) das Bild des Narben-Keloids. Zur Zeit hat sich an der gleichen Stelle eine gut zehnpfennigstückgrosse erhabene, blassroth gefärbte, harte Hautverdickung gebildet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Störungen der Psyche und der Intelligenz bestehen nicht. Die Percussion des Schädels ist an keiner Stelle besonders empfindlich. Keine Nackensteifigkeit, die nicht rigiden Nackenmuskeln sind nicht druckempfindlich.

Hirnnerven. Von Seiten des Olfactorius kein abnormer Befund. 2., 3., 4. und 6. Hirnnerv: Bei geradeaus gerichtetem Blick des linken Auges steht das rechte Auge nasalwärts, so dass der nasale Rand der rechten Cornea den inneren Lidwinkel berührt. Bei geradeaus gerichtetem Blick ist beiderseits horizontaler Nystagmus vorhanden; rechts ist er bei allen Blickrichtungen vorhanden, bei extremer Einstellung des linken Auges nasalwärts verschwindet er. Die Bewegungen des linken Auges sind in allen Richtungen frei, ebenso die des rechten Auges mit Ausnahme der Bewegung temporalwärts. Die Bewegungen des rechten Auges nach oben und unten sind wegen der extremen Einstellung des Auges nach innen wenig ausgiebig. Bei dem Versuch, nach rechts zu schauen, rückt das rechte Auge kaum 1 Mm. nach aussen. Lässt man den Kranken bei verdecktem linkem Auge mit dem rechten Auge auf einen in der Mittellinie befindlichen Gegenstand sehen, so rückt das linke Auge bis fast zum inneren Augenwinkel (secundäre Ablenkung des gesunden linken Auges). Beim Tastversuche fährt Pat. mit dem Finger aussen vom Object vorbei.

Doppelbilder kommen dem Pat. nicht deutlich zum Bewusstsein.

Die Pupillen sind gleichweit, eher etwas enger, rund; sie reagiren prompt auf Lichteinfall, bei consensueller Reizung und bei Convergenzbewegungen.

Augenhintergrund und Gesichtsfeld ohne Befund, mit Ausnahme eines Defectes der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes des rechten Auges, das sich aber ungezwungen durch die extreme Innenstellung des rechten Auges erklären lässt (vgl. Verlauf).

N. facialis. Auf der linken Stirnhälfte sind die Furchen ausgeprägter und tiefer und werden beim Emporziehen der Stirne tiefer und zahlreicher als rechts. Der linke Augenbrauenbogen steht höher als der rechte und wird beim Emporziehen der Stirne mehr gehoben als der rechte. Die rechte Lidspalte ist etwas weiter als die linke. Bei forcirtem Lidschluss sind die Falten am linken Lid und der Wange zahlreicher und ausgeprägter als rechts. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas weniger ausgeprägt als links. Beim Zähnezeigen und beim weiten Oeffnen des Mundes steht der Rand der rechten Hälfte der Oberlippe tiefer und ist flacher als links. Bei sämmtlichen Bewegungen im Facialisgebiet, einschliesslich des Platysma, activen und emotionellen, bleibt die rechte Gesichtshälfte hinter der linken zurück. Keine fibrillären Zuckungen, die mechanische Erregbarkeit beiderseits gleich lebhaft, kein Chvostekscher Phänomen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt für Nerv und Muskeln normale Verhältnisse für beide Stromesarten, keine EaR; das Einbrechen des Stromes, die durch den Strom bedingten Muskelcontractionen werden gut wahrgenommen.

Trigeminus. Feinste Berührungen, wie Fadenstreichen, ferner verschieden starke Abstufungen des Druckes werden im Bereich des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trigeminus rechts und links gleich gut empfunden und gehörig localisirt. Eine Verspätung der Empfindung ist nicht vorhanden. Die Untersuchung mit dem Sieveking'schen Tasterzirkel ergiebt normale Werthe.

Faradocutane Sensibilität. Bei der Untersuchung mit der Erb'schen Elektrode wird das Einbrechen des faradischen Stromes bei sehr grossem Rollenabstand gefühlt.

a) Am äusseren Lidwinkel erste Empfindung beiderseits bei 145 R.-A.

b) Mitte der Wange unter dem äusseren Lidwinkel beiderseits bei 135—140 R.-A.

c) Stirn über dem äusseren Lidwinkel beiderseits bei 143 R.-A.

Dagegen wird die erste Schmerzempfindung angegeben bei a) 105, bei b) 85—90, bei c) 115 R.-A.

Warm und kalt wird beiderseits unterschieden; bei Anwendung der Goldscheider'schen Methode [1]) zeigt sich, dass Stellen vom Stufenwerth 6 und 7 $<$ als solche von 2 (letztere am Bauche und den unteren Extremitäten gewählt, die sich bezüglich der Wärme- und Kälteempfindlichkeit normal erwiesen), solche vom Stufenwerth 8 (Maximumstelle Canthus ext.) ungefähr die gleiche Wärmeempfindung haben, wie solche vom Stufenwerth 4. Die Prüfung der Kälteempfindlichkeit ergiebt, dass Stellen mit dem Stufenwerth 7 $<$ als solche mit 2 (ebenfalls vom Bauch und den unteren Extremitäten); analoge Resultate ergeben die Stellen des Gesichts mit niedereren Stufenwerthen (im Sinne Goldscheider's).

Die motorische Portion des Trigeminus ist intact, die Austrittsstellen der sensiblen Nerven im Gesicht sind nicht druckempfindlich.

Gehör (von Herrn Prof. Bezold geprüft) normal.

Geschmack. An der Zungenspitze werden die vier Qualitäten beiderseits prompt wahrgenommen. Für das hintere Drittel lauten die Angaben nicht ganz bestimmt, indem Pat. manchmal an der rechten Seite weniger deutlich schmecken will, öfter irrt, manchmal wieder keinen Unterschied finden kann.

Vago-Accessorius. In der Ruhe weicht die Uvula nach links ab, beim Phoniren wird das Gaumensegel und die Uvula stark nach links verzogen. Die Sprache ist etwas näselnd, kaum rauh, beim Sprechen entweicht hörbar Luft durch die Nasenöffnungen.

Kehlkopf. Schiefstand der Epiglottis nach rechts, das rechte Stimmband und Giesskanne in Cadaverstellung (v. Ziemssen), das rechte Taschenband etwas geschwellt, überdeckt einen Theil des rechten Stimmbandes. Beim Phoniren überschreitet das linke Stimmband die Medianlinie bis zur Anlagerung an das unbewegliche rechte und Ueberkreuzung der Spitzenknorpel. Die Stimmbänder etwas geröthet.

Die Berührung der Epiglottis, der ary-epiglottischen Falten und des Kehlkopfinnern mit der Sonde erregt nur bei längerer und energischer Berührung Reflexbewegung. Die Berührung wird gut gefühlt. (Rechtsseitige Recurrenslähmung; Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Larynx.) [2])

---

1) A. Goldscheider, Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XVIII. 1887. S. 659 ff.

2) Herr Geheimrath v. Ziemssen hatte die grosse Liebenswürdigkeit, den Kehlkopfbefund zu controliren, wofür ich meinen besten Dank entgegenzunehmen ihn bitte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Herzaction ist rhythmisch, etwas beschleunigt, 95 Contractionen in der Minute.

Beim Schlucken fühlt Pat. eine gewisse Erschwerung gegen früher, insofern er grössere Bissen schwer hinunterbringt und den Durchgang durch Nachtrinken erleichtern muss.

Hypoglossus. Beim Oeffnen des Mundes zeigt sich die rechte Zungenhälfte kleiner, tiefer stehend, gerunzelt; die rechte Zungenhälfte zeigt deutlich fibrilläres Zucken. Beim Herausstrecken weicht die Zunge stark nach rechts ab. Zwischen die Finger genommen erweist sich die rechte Hälfte als entschieden dünner. Bei allen activen Bewegungen zeigt sich die rechte Zungenhälfte deutlich paretisch.

Die elektrische Untersuchung ergiebt für die rechte Hälfte, verglichen mit links, eine leichte Herabsetzung für den faradischen und constanten Strom. Keine EaR.

Reflexe. Lid-, Conjunctival- und Cornealreflex wie der von der Nasenschleimhaut erfolgen prompt; die Berührung der Uvula, der Zungenwurzel und der hinteren Rachenwand löst keinen Reflex aus. Unterkieferreflex mässig lebhaft.

Rückenmark und periphere Nerven. Leichte Deviation der Wirbelsäule im dorsalen Abschnitt nach rechts. Stramme und laxe Körperhaltung sind gleich gut möglich. Keine Atrophie der Schultergürtel- und Rückenmuskeln.

Die Brustwirbel, entsprechend dem Interscapulium, etwas druckempfindlich. Pat. hat — auch ohne Druck — hier das Gefühl, „wie wenn er dort sich kratzen sollte".

Trophische Störungen. Der linke Daumenballen ist deutlich flacher als der rechte; dasselbe, jedoch weniger stark, ist mit dem Kleinfingerballen der Fall. Die Spatia interossea, besonders deutlich am 4. Finger, sind links weniger gut ausgefüllt, als rechts, der kleine Finger steht abducirt. Fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden.

Die grossen Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich.

Bei passiven Bewegungen ist ein abnormer spastischer Widerstand nirgends zu bemerken. Die Bewegungen geschehen bei normalem Tonus.

Active Bewegungen. Die grobe Kraft ist rechts und links anscheinend gleich. Händedruck rechts = 24, links = 23 K. (Dynamometer Ullmann's). Fingerspreizen beiderseits wenig kräftig, besonders links, hier besonders am kleinen Finger. Derselbe kann nicht völlig gestreckt werden; in der Ruhe steht er abducirt und kann den anderen Fingern nicht genähert werden.

Die Bauchpresse functionirt gut, bei den Respirationsbewegungen ist nichts Besonderes zu bemerken; von Zeit zu Zeit athmet Pat. tief auf.

Sonst keine Störung der activen Bewegungen.

Coordination. Die feineren Bewegungen der rechten Hand geschehen ungeschickter als links. Trommeln mit den Fingern auf eine Tischplatte gelingt rechts fast gar nicht, links gut. Lässt man Pat. mit dem Zeigefinger die Nasenspitze berühren oder nach der Oeffnung des vorgehaltenen Stethoskops u. dgl. fahren, so wird rechts auch bei offenen Augen die ursprünglich eingehaltene Richtung mehrfach verlassen; noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

viel mehr tritt die Unsicherheit bei geschlossenen Augen hervor. Das Gleiche zeigt sich bei dem Versuch, die Fingerspitzen im Bogen zu nähern, beim Knüpfen von Maschen, Zuknöpfen u. dgl. Soll Pat. bei geschlossenen Augen mit der Ferse des rechten Fusses die linke Kniescheibe berühren, so ist eine deutliche Unsicherheit und Ungeschicklichkeit zu bemerken, während dieselben Bewegungen links prompt ausgeführt werden. Derselbe Befund bei ähnlichen Versuchsanordnungen. Die rechtsseitige Störung der Coordination tritt besonders bei Schriftproben zu Tage: ohne Unterstützung von Seiten der linken Hand vermag Pat. noch leidlich zu schreiben; bei Augenschluss ist jedes Schreiben unmöglich.

An der rechten Oberextremität sind bei herabhängendem Arm stossweise, unregelmässige und ungleichgrosse Zuckungen in den Fingern und im Handgelenk wahrzunehmen; dieselben nehmen etwas ab, wenn Pat. seinen Blick auf dieselben richtet. Bei abgewandtem Blick kann Pat. den Arm und die Finger in keiner Stellung ruhig halten. Derselbe Befund an den unteren Extremitäten. Bei horizontaler Rückenlage sind manchmal kurze Bewegungen der Zehen rechts zu beobachten. Bei offenen Augen kann Pat. in Rückenlage ziemlich gut die gestreckte rechte untere Extremität erhoben halten. Bei geschlossenen Augen tritt sehr starkes Schwanken auf (statische Ataxie).

Motorische Reizerscheinungen. Anfallsweise und sehr häufig treten rasche Flexionsbewegungen des linken kleinen Fingers auf. Kein eigentlicher Tremor, kein Intentionszittern.

Sensibilität. Sensible Reizerscheinungen: Anfallsweise auftretende Schmerzen, welche von der rechten Halsseite ausstrahlen und bis in die Fingerspitzen sich erstrecken. In den Fingern der rechten Hand „Kriebeln". Auf der ganzen rechten Körperhälfte oft durchfahrende Schmerzen, die Pat. spontan mit elektrischen Schlägen vergleicht. In der linken Oberextremität besteht ein eigenthümliches, unangenehmes Gefühl, das über die linke Seite des Halses sich bis zum Ohre erstreckt, ein Gefühl, welches Pat. als Hitzegefühl bezeichnet. — Kein Gürtelgefühl.

Fadenstreichen wird nicht gefühlt, selbst grobe Druckunterschiede werden nicht wahrgenommen im Bereich eines Bezirkes (vgl. Fig. 1 u. 2), welcher begrenzt wird von einer Linie, die von unterhalb des Jugulum zum Kinn, von hier längs des rechten Kinnrandes zum rechten Ohr, von hier, das Ohr einschliessend, über den behaarten Kopf zum Schläfenhöcker, von hier zur Mittellinie, dann abwärts bis zu den ersten Brustwirbeln, dann in nach oben convexem Bogen zur rechten Axilla, zur vorderen Axillarfalte und in nach unten convexem Bogen zum Jugulum zurückführt. An den übrigen Partien des Körpers, auch an den entsprechenden Partien der linken Oberextremität, werden feinste Berührungen, wie Fadenstreichen und geringste Druckunterschiede, deutlich und scharf wahrgenommen.

Doppelempfindung der Zirkelspitzen des Sieveking'schen Tasterzirkels:

rechts über dem Deltoideus noch nicht bei 100 Mm., links bei 15 Mm.
= Beugeseite d. Unterarms = = = = = = = noch nicht 20 Mm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechts Volarfläche der Hand noch nicht bei 100 Mm., links bei 12 Mm.
= Handrücken = = = = = = = 15 =
= Daumenballen = = 5 =
= Hals (Fossa supraclavic.) = = = = = = = 35 =

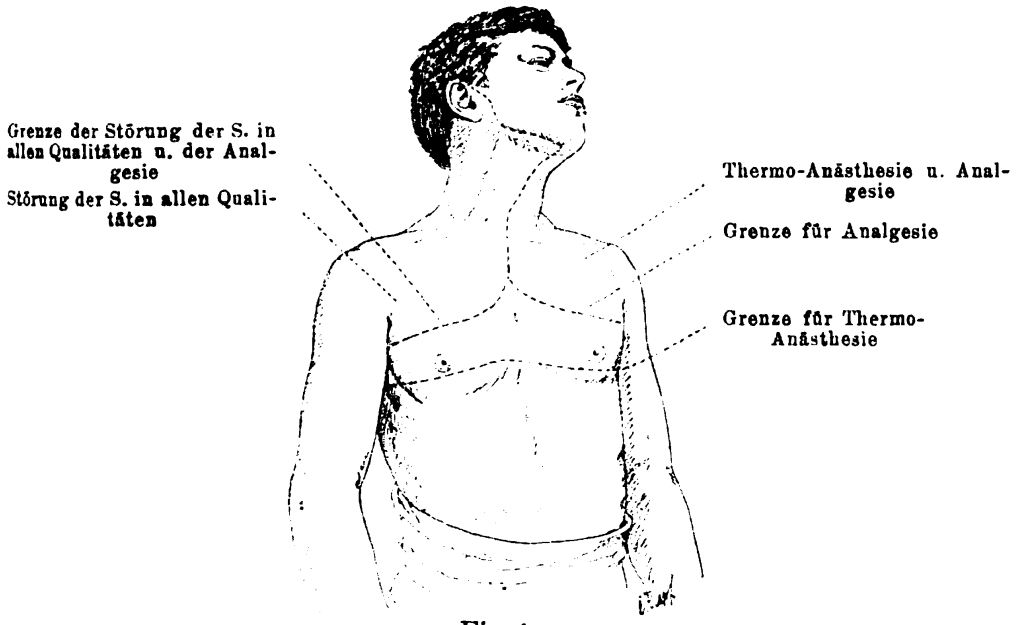


Fig. 1.

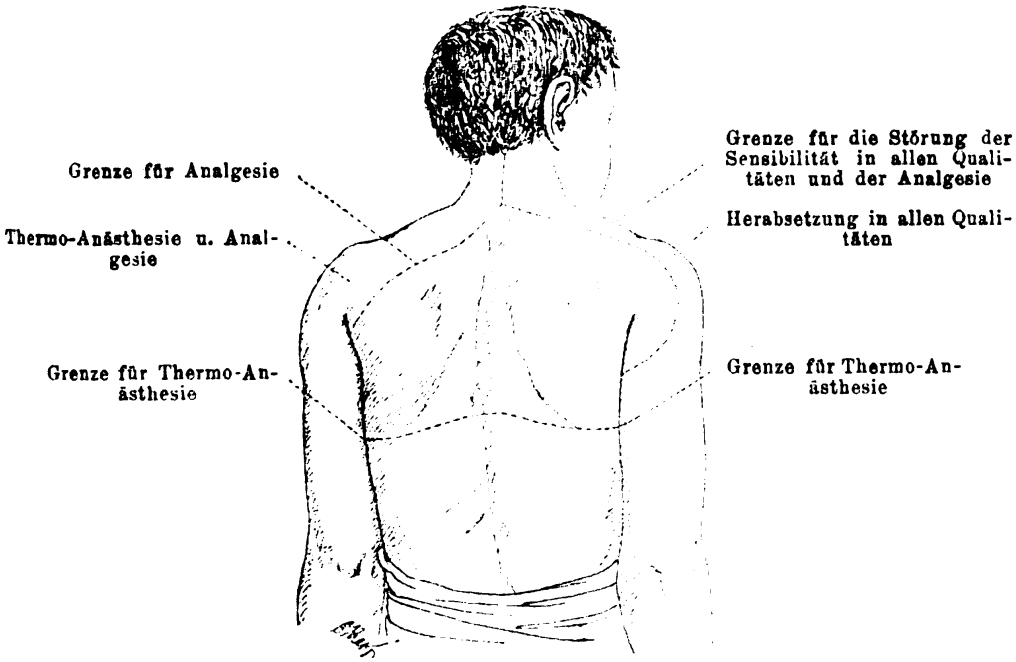


Fig. 2.

An der Hand und den Fingern rechts werden auch stärkere Nadelstiche nicht empfunden, Nadelspitze und -kopf nicht unterschieden, im Bereich der angeführten Zone rechts ist die Localisation der Empfindung fehlerhaft, am stärksten an der Hand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An den übrigen Theilen des Körpers werden auch feinste Berührungen und Druckunterschiede gut gefühlt und richtig localisirt.

Eine Verspätung der Empfindung ist nicht vorhanden.

Das Gefühl für active Bewegungen auf der ganzen rechten Körperhälfte gegenüber der linken erheblich gestört, ebenso das für passive, so dass Bewegungen, die bei entspannten Gliedern und geschlossenen Augen den Gliedern des Kranken mitgetheilt werden, von demselben undeutlich oder gar nicht wahrgenommen werden. Die passiven Bewegungen werden verhältnissmässig am deutlichsten im Hüft- und Schultergelenk, weniger gut im Ellbogen- und Kniegelenk, noch weniger in den Gelenken der Hand und der Finger, des Fusses und der Zehen wahrgenommen. Die Lage der Extremitäten wird bei geschlossenen Augen vom Pat. auf der ganzen rechten Körperhälfte nur undeutlich wahrgenommen, links dagegen prompt.

Das Gefühl der Wahrnehmung der Schwere ist an der rechten Ober- und Unterextremität erheblich herabgesetzt, so dass Gewichte, die um das Doppelte von einander verschieden sind, nicht unterschieden werden können. Auf die rechte Hand können Gewichte bis zu 200 Grm. gelegt werden, ohne dass Pat. überhaupt eine Belastung fühlt. Links kann — bei Vergleich mit einem normalen Individuum — kein Unterschied in der Richtigkeit der Wahrnehmung erhoben werden.

Stereognostischer Sinn. Gegenstände, die dem Pat. in die rechte Hand gegeben werden, werden ohne Zuhülfenahme der Augen durch Zutasten nicht erkannt. Links werden Gegenstände momentan erkannt und vollkommen genau auf Grösse, Form, Glätte, Rauhigkeit u. s. w. beschrieben.

Temperatur- und Schmerzsinn. Eiswasser wird auf dem ganzen Körper prompt wahrgenommen, mit Ausnahme des hypästhetischen Bezirks rechts und eines diesem ungefähr entsprechenden Bezirks links (s. Fig. 1 u. 2). Ueber dem linken Deltoides beispielsweise wird kochendes Wasser nicht gefühlt, erst bei längerer Berührung kommt ein undeutliches Gefühl zu Stande. Eiswasser und kochendes Wasser werden nicht unterschieden. Eiswasser oder direct aufgelegte Eisstücke werden als warm oder heiss angegeben. Das abfliessende schmelzende Wasser wird links prompt wahrgenommen, aber ohne Wärme- oder Kälteempfindung.

Bei Anwendung der Goldscheider'schen Methode ergiebt sich:

Prüfung der Wärmeempfindlichkeit:

Haut über der Schulterwölbung (vom Stufenwerth 5) empfindet beiderseits laues Wasser weniger warm als an Stellen vom Stufenwerth 1 (Kniescheibe).

Haut über beiden Pectorales (Stufenwerth 6) < 1

= = = Brustwarzen (= 7) rechts u. links = 6.

Doch ist die Wärmeempfindung rechts besser als links.

Unterhalb normale Empfindung.

Scapulawinkel (Stufenwerth 7) rechts und links < 4 > 3

Scapula (= 4) < 1

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kälteempfindlichkeit (nach Goldscheider):

Schulterwölbung	(Stufenwerth 9)	rechts und links		< 1
Pectoralis	(= 10)	= = =		< 1
Regio supraclavicularis	(= 3)	= = =		< 1
Brustwarze	(= 11)	= = =		= 8
Angulus scapulae	(= 8—9)	= = =		< 2
				> 1

Schmerzsinn. Tiefe Nadelstiche, Durchbohren der Haut mit einer stumpfen Nadel werden nur als Berührung empfunden. Der faradische Pinsel, der beispielsweise am Bauch und den unteren Extremitäten die lebhaftesten Schmerzäusserungen hervorruft, erregt im Bereich der in Fig. 1 u. 2 angegebenen Partien auch bei ganz eingeschobener secundärer Spirale keine Schmerzempfindung.

An einer frisch abgehäuteten Brandblase des linken Mittelfingers, die sich Pat. zuzog, ohne den Brand zu verspüren, die Pat. überhaupt erst bemerkte, als die Blase sich bildete, erregt der faradische Pinsel und die Erb'sche Elektrode bei 0 R.-A. keine Schmerzempfindung.

Untersuchung mit der Erb'schen Elektrode:

Regio deltoidea: Empfindung rechts bei 65, links bei 120 R.-A.
Schmerz rechts und links nicht = 0 =

Analoge Werthe über den oberen Extremitäten und den benachbarten Partien des Rumpfes.

Mammillae: Empfindung rechts und links bei 138—139 R.-A.
Schmerz = = = = 120 =

Auf der Rückenfläche stimmt rechts die Grenze für die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit ziemlich mit der für die Störung der Sensibilität in allen Qualitäten. Die Grenze für links s. Fig. 1 u. 2.

Abgehäutete Brandblase am Mittelfinger der linken Hand:
Empfindung bei 140, Schmerz noch nicht bei 0 R.-A.;
an der entsprechenden (normalen) Hautstelle der rechten Hand:
Empfindung bei 65, Schmerz noch nicht bei 0 R.-A.

Die Ausdehnung der Thermoanästhesie, die allmählich durch eine Zone von Thermohypästhesie in normal empfindende Hautstellen übergeht, ist an Ausdehnung grösser, als die der Analgesie, die ebenfalls durch eine Zone von Hypalgesie in normal empfindende Haut übergeht (s. Fig. 1 u. 2).

Die übrigen Partien des Körpers zeigen ungestörte Empfindung für Temperatur und Schmerz.

Elektromusculäre Sensibilität. Pat. fühlt bei der elektrischen Untersuchung rechts wie links deutlich das Einbrechen des faradischen und constanten Stromes und die dadurch bedingten Muskelcontractionen, an der rechten Oberextremität weniger gut als links. An der rechten Oberextremität fühlt er zwar den Strom, wenn auch weniger deutlich als links, kann aber nicht genau die durch die elektrische Reizung verursachten Muskelcontractionen und dadurch verursachten Gliederstellungen angeben resp. mit der linken oberen Extremität nachahmen. Links empfindet er den Strom und die Muskelzusammenziehungen ungleich deutlicher und weiss bei geschlossenen Augen genau die gereizten Muskeln und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die durch die Muskelcontractionen verursachten Lageveränderungen und Stellungen der Glieder anzugeben. Tetanische Muskelcontractionen mit den stärksten Strömen, faradischen und galvanischen, werden an der rechten und linken Oberextremität als „Ziehen" empfunden, aber nicht als schmerzhaft.

Reflexe. Plantarstreichreflex beiderseits gleich, mässig lebhaft. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft; beiderseits kurzer Fussclonus, der rechts leichter auslösbar ist, als links. Periostreflexe nicht gesteigert, Patellarsehnenreflex gleich stark, lebhaft. Cremasterreflex beiderseits wenig lebhaft, besonders rechts. Scrotalreflex beiderseits vorhanden. Bauchreflexe beiderseits nur angedeutet. Papillarreflex beiderseits vorhanden. Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten kaum angedeutet.

Von Seiten der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsorgane keine Störung.

Gang. Pat. geht, auf den Stock gestützt, langsam und breitspurig, das rechte Bein etwas nach aussen führend; der Gang ist nicht geradlinig, Pat. weicht von der Geraden bald nach rechts, bald nach links ab. Beim Gehen wickelt er das linke Bein in der gewöhnlichen Weise vom Boden ab, rechts biegt er das Knie beim Gehen weniger als links und setzt zuerst die Ferse auf, rechts stärker aufsetzend als links (diesem entsprechend ist der rechte Schuh stärker „abgetreten" als der linke). Laufen und Springen ist dem Pat. unmöglich. Bei offenen Augen und genäherten Fussspitzen kann Pat. sicher und ohne Schwanken stehen, wobei er das Körpergewicht auf das linke Bein verlegt; bei Augenschluss tritt starkes Schwanken ein und fällt Pat. nach rechts. Gehen bei geschlossenen Augen ist unmöglich. Auf dem linken Bein kann Pat. auch bei geschlossenen Augen gut stehen, auf dem rechten nur bei offenen Augen.

Elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Erregbarkeit für beide Stromesarten für Nerven und Muskeln, nur eine unbedeutende Herabsetzung für die kleinen Fingermuskeln der linken Hand.

Die Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit ergiebt keinen abnormen Befund.

Die Prüfung der vasomotorischen Erregbarkeit durch mechanische und elektrische Reize ohne Befund.

Befunde während der Beobachtung. Das verordnete Jodkali hat Pat. sofort wegen Schnupfens, Kopfschmerzen und Steigerung des Gefühls der Engluftigkeit ausgesetzt. Da Pat. auf die langdauernden elektrischen Untersuchungen der Nerven und Muskeln, sowie der faradocutanen Sensibilität mittelst Pinsels und Erb'scher Elektrode sich „erfrischt" fühlt, wird er auf seinen Wunsch mit dem faradischen Pinsel an den analgetischen Theilen behandelt.

Am 4. Mai wurde am Scheitel eine thalerstückgrosse, nässende Hautstelle (Ekzem) beobachtet, die Pat. zufällig beim Kämmen bemerkte. Das Ekzem heilt bei blosser Reinlichkeit innerhalb weniger Tage.

Wiederholt kommt Pat. ins Ambulatorium wegen Brandblasen an beiden Händen, die er beim Kochen, mit einer brennenden Cigarre u. s. w. sich zuzieht. Pat. bemerkt sie erst dann, wenn er die Blasen sieht. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abgehäuteten Blasen sind gegen den faradischen Pinsel bei 0 R.-A. unempfindlich.

Am 5. Juni Panaritium subcutaneum (analgicum) des linken kleinen Fingers. Die Incision, welche sehr wenig Eiter entleert, ist nicht schmerzend. Normaler Heilverlauf.

Von Anfang April an Besserung des Ganges, so dass nach einigen Wochen nur wenig beim Gehen zu bemerken ist. Bei Augenschluss jedoch starkes Schwanken.

Subjective Klagen über Kälte und Spannungsgefühl im Gesicht. Ab und zu sollen unwillkürliche Kaubewegungen auftreten.

Am 27. Mai wurden dem Pat. 0,02 salzsauren Pilocarpins subcutan in den linken Vorderarm injicirt. Nach einigen Minuten starke Salivation, nicht bedeutende Schweissabsonderung der Gesichtshaut; geringe Schweissbildung in den Achselhöhlen, beiderseits gleich. Harndrang. Einige Tage später, an einem sehr heissen Nachmittage, nachdem Pat. längere Zeit spazieren ging, wird der ganze Körper fast überall schweissbedeckt angetroffen.

Die elektrische Untersuchung des Acusticus ergiebt:

Rechts	Links
KSK′ ∞ (4—5 M.-A.)	KSK (4—5 M.-A.)
KO—	KO—
ASk′ (5 M.-A.)	AS—
AOk	AOk

Der ASk′ rechts ist mit geringeren Stromstärken hervorzurufen, als AOk. Er ist beim Herabgehen der Stromstärke noch vorhanden, wenn AOk bereits verschwunden ist.

Die von Herrn Prof. Bezold am 20. Juni 1893 vorgenommene Untersuchung ergiebt: Trommelfell beiderseits normal. Hörweite für Flüstersprache beiderseits 7 Meter und mehr. — Untere Tongrenze beiderseits 19 Vibrat. doubl. und mehr. Obere Tongrenze (Galton) rechts 2,2, links 2,4: normaler Befund.

Ende Juni wurde auf Wunsch des Pat. aus kosmetischen Rücksichten eine Geradstellung des rechten Bulbus in der Augenklinik von Herrn Privatdocent Dr. Schlösser vorgenommen. Der Rectus internus wurde zurückgelagert, eine verticale Conjunctivalnaht angelegt und eine Schöler'sche unterstützende Naht im Rectus externus eingelegt. Normaler Heilungsverlauf. Die anfangs vorhandene vollkommene Parallelstellung blieb nicht völlig erhalten, so dass eine kleine Nachoperation nothwendig sein wird. Die nunmehr vorgenommene Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab normale Verhältnisse, doch schien es, wie auch anfangs, wie wenn das Gesichtsfeld leicht verengt wäre, besonders für Blau.

Abgesehen von den in der Anamnese angeführten Beschwerden fühlt sich Pat. subjectiv wohl. Eine Ausbreitung der Zonen mit gestörter Sensibilität ist nicht zu constatiren.

Fassen wir die Symptome zusammen, so dürfte die gleich anfangs von mir gestellte Diagnose „Syringomyelie mit bulbären Symptomen" keinem Zweifel unterliegen. Die Entwicklung, der Verlauf, die halbseitigen bulbären Erscheinungen, die spinale Amyotrophie,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Sensibilitätsstörungen, das im Verlauf beobachtete schmerzlose Panaritium u. dgl. dürften in ihrer Gesammtheit es für überflüssig erscheinen lassen, differentialdiagnostisch die gewöhnlich in Frage kommenden Krankheiten, Hysterie, Polyneuritis, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Lepra, disseminirte Hirn-Rückenmark-Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose mit Bulbärparalyse, Tabes, Myelitis u. dgl., erst auszuschliessen. Ich kann diesbezüglich auf die sehr eingehenden differentialdiagnostischen Erörterungen Raichline's [1]) verweisen, dessen Fall sowohl in Bezug auf die Entwicklung und den Verlauf der Krankheit, wie den klinischen Befund eine sehr weitgehende Aehnlichkeit mit dem hier mitgetheilten Falle zeigt.

Die Amyotrophie nach dem Typus Aran-Duchenne weist auf die grauen Vorderhörner des Halsmarks. Die rechtsseitige Hemiataxie und Störung des „Muskelsinns", die Störung der Sensibilität in allen Qualitäten an der rechten Oberextremität dürfte in der Ausdehnung des gliösen Processes auf die Hinterhörner und Hinterstränge des Rückenmarks rechts ihre Erklärung finden. Die gesteigerten Reflexe an den unteren Extremitäten (im Verlauf der Beobachtung war ein Rückgang derselben zu beobachten) dürften auf eine Betheiligung der PyS zu beziehen sein.

Der Beginn der Erkrankung in unserem Falle ist, wie so häufig, in der Gliose des Halsmarks zu suchen, wie die zuerst auftretenden Störungen der rechten Hand zu beweisen scheinen, wenn nicht das Erbrechen, welches ungefähr 3 Monate vor den Störungen der Hand auftrat, schon auf die Erkrankung des Bulbus hinweist. Aber nicht viel später begannen die Kopfschmerzen, der Schwindel, die auf die Betheiligung des verlängerten Marks und des Hirns hinweisen. Erst nach dem acuten Einsetzen der bulbären Erscheinungen begann die Muskelatrophie der linken Hand. Die Gliose dürfte also ziemlich gleichzeitig im Halsmark, dem verlängerten Mark und aufwärts sich entwickelt haben.

Die mehrmonatliche Beobachtung des Kranken zeigt ein Gleichbleiben der Symptome von Seiten des verlängerten Marks und des Gehirns, dagegen eine auffallende Besserung des Ganges. Beim Beginn der Beobachtung war der ataktische Gang sofort in die Augen fallend. Im Laufe der Beobachtung besserte der Gang sich in dem Maasse, dass bei oberflächlicher Betrachtung wenig Auffallendes an demselben sich zeigte. Auch die Hemiataxie und Störung des „Muskel-

1) Azriel Raichline, Contribution à l'étude clinique de la Syringomyélie avec manifestations bulbaires. Thèse de Paris. Ollier-Henry. Paris 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sinns" rechts war weniger auffallend, wenngleich sie stets deutlich nachzuweisen war.

Derartige Remissionen[1]) sind bei der Gliose wiederholt beobachtet worden. Die Beobachtung V von Brunzlow[2]) bietet hierfür ein gutes Beispiel, indem in diesem Falle im Verlauf weniger Wochen die an einer Unterextremität vorhandene Ataxie schwand, um an der anderen Unterextremität aufzutreten, nach einigen Monaten fehlte jedes Zeichen von Ataxie.

Die Betheiligung des Bulbus am gliösen Process ist nach Fr. Schultze[3]) und J. Hoffmann[4]) nicht selten.[5]) Nach Schultze werden mit besonderer Vorliebe die aufsteigenden Trigeminuswurzeln in verschiedener Höhenausdehnung zerstört und demgemäss klinisch wahrnehmbare Veränderungen, und zwar vorzugsweise wieder partielle Empfindungslähmungen, im Bereiche des Trigeminus gesetzt. In zweiter Linie scheinen nach Fr. Schultze die Gegenden des Vagus- und Hypoglossuskerns getroffen zu werden, „ohne dass indessen klinisch gleichartige Symptome erzeugt werden, wie etwa bei der amyotrophischen Bulbärparalyse".[6]) Wenn wir später die Krankengeschichte unseres Falles mit analogen der Literatur vergleichen werden, werden wir die Voraussetzung Fr. Schultze's gerechtfertigt finden, „dass sich gerade auf dem Gebiete dieser bulbären Erscheinungen bei eingehenden klinischen Studien noch verschiedene eigenthümliche Einzelheiten in der Localisation und dem Verlaufe der Symptome werden finden lassen, die dem eigenartigen Charakter gerade dieses Zerstörungsprocesses im Bulbus entsprechen".[7])

Fälle, in denen sich anatomisch die Veränderungen der Syringomyelie bis in das verlängerte Mark oder noch weiter aufwärts erstreckten, oder in denen klinisch wegen bulbärer Symptome die Betheiligung des Bulbus angenommen wurde, sind in der Literatur nicht eben selten. Die (mir im Original oder durch Referat zugänglich

---

1) Vgl. Ralf Wichmann, Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark. Stuttgart, J. B. Metzler. 1887. S. 56.

2) O. Brunzlow, Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

3) Fr. Schultze, Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. 1888. S. 523 ff. (S. 536.)

4) J. Hoffmann, a. a. O.

5) Vgl. E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1873. Bd. II. S. 465.

6) Fr. Schultze, a. a. O.

7) Fr. Schultze, a. a. O. S. 537.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewordenen) Fälle sind die von Hallopeau[1]) (mit Section), Westphal[2]) (m. S.), Simon[3]) (m. S.), Fr. Schultze[4]) (m. S.), Fürstner und Zacher[5]) (m. S.), Krauss[6]) (m. S.), Roth[7]), Starr[8]), Remak[9]), de Jong[10]) (m. S.), Cohen und Mills[11]), Neuhaus[12]), Grasset[13]), J. Hoffmann[14]), Brunzlow[15]), Schlesinger[16]),

1) H. Hallopeau, Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péri-épendymaire. Gaz. méd. de Paris. T. XXV. 1870. p. 183 ff.

2) C. Westphal, Ueber einen Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmark mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. V. 1875. S. 90 ff.

3) Th. Simon, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Ebenda. S. 108 ff. (S. 132, Beobachtung V.)

4) Fr. Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarktumoren. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. VIII. 1878. S. 367 ff. — Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. 1882. S. 510 ff. (Beobachtung IV, S. 520); Ebenda. Bd. CII. 1885. S. 435 ff. (Beobachtung II.)

5) Fürstner und Zacher, Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XIV. 1883. S. 422 ff.

6) E. Krauss, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Virchow's Archiv. Bd. CI. 1885. S. 304 ff.

7) W. Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Archives de neurologie. Vol XIV. 1887. No. 42; Vol. XV. 1888. No. 44 u. 45; Vol. XVI. No. 46—48.

8) Allen Starr, Syringomyelia: Its Pathology and clinical Treatures. American Journal of medical sciences. 1888. Mai. Ref. im Neurolog. Centralbl. Bd. VIII. 1889. S. 236, und Raichline, a. a. O. S. 51.

9) E. Remak, Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis (Syringomyelie). Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 41 ff.

10) P. de Jong, Ueber einen unter dem Bilde der progressiven Bulbärparalyse verlaufenen Fall von Syringomyelie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1889.

11) Cohen und Mills, Bulbar paralysis with marked disturbances of pain and temperature senses and other phenomena pointing to syringomyelia. Med. and surgical Reporter. (Philadelphia) 1889. T. LXI. p. 34. Ref. in Raichline, a. a. O. S. 56.

12) H. Neuhaus, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Inaug.-Diss. Berlin 1889. (Beobachtung I.)

13) Grasset et Bauzier, Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgesie et les troubles sudoraux ou vasomoteurs. Montpellier u. Paris 1890. (Clinique méd. de l'hôpital Saint-Eloi.) Ref. im Neurolog. Centralbl. Bd. VIII. 1889. S. 704, und Raichline, a. a. O. S. 52.

14) J. Hoffmann, Syringomyelie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 20. 1891. S. 179 ff. (Fall IV.) — Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. a. a. O. (Fall IX mit Autopsie, Fall XIII.)

15) O. Brunzlow, a. a. O. (Fall I, II, III, V.)

16) H. Schlesinger, Zur Casuistik der partiellen Empfindunglähmung (Syringomyelie). Wiener med. Wochenschr. 1891. Nr. 10—14. (Beobachtung III.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chabanne[1]), Mennicke[2]) (anatomisch), Dreyfus Brisac[3]), Bernhardt[4]) und Schmidt[5]).

In den meisten Fällen traten die Bulbärsymptome wenig in den Vordergrund; es handelt sich in den meisten Fällen um Störungen der Sensibilität des Gesichts (aufsteigende Trigeminuswurzel), Nystagmus, Pupillendifferenz, leichte Störungen der Deglutition, Paresen oder Paralysen einer Zungenhälfte, Geschmacksstörungen, Stimmbandlähmungen, Paresen des Gaumensegels, Athmungsstörungen, Störungen der Herzaction. Fälle hingegen, bei denen mehrere Hirnnerven, wie im vorliegenden Falle, betroffen sind, sind sehr selten. Von den älteren Fällen sind es die von Westphal, Fr. Schultze, Fürstner und Zacher, von den neueren die von Hoffmann, Cohen und Mills, de Jong, Raichline.

Bemerkenswerth ist die grosse Aehnlichkeit der Entwicklung und des Verlaufs wie der klinischen Symptome des Falles von Raichline mit dem hier beschriebenen. Die Anführung eines kurzen Auszugs der Mittheilung Raichline's dürfte wegen der auffälligen klinischen Uebereinstimmung sich rechtfertigen.

Eine 47jährige, nicht belastete Frau verspürt vor 3 Jahren Schwäche und Vertaubung der linken Hand bei Verlust der Wahrnehmung für Wärme und Kälte. Ein Jahr darauf plötzlich unbezwingliche Schwäche, so dass Pat. sich zu Bett legen musste. Nach dem Erwachen eingenommener Kopf, taumelnder Gang, die linke Seite erschien ihr schwer, vertaubt, sie fühlte sich nach links gezogen. Hierauf Erbrechen, kurzer Bewusstseinsverlust, dann starker, anhaltender Schwindel, Kopfschmerz und Doppeltsehen, Veränderung der Stimme; Klagen über Nackenschmerzen, quälende Anfälle von Singultus (hoquet). Nach einigen Monaten Abmagerung der linken Hand. Nach fast einem Jahre ein gleicher Anfall wie früher, ohne Bewusstseinsstörung, wieder durch Erbrechen eingeleitet, nach 14 Tagen Auftreten von Schlingbeschwerden. Subjective Besserung. Zunahme der Schwäche der linken Hand, zuletzt auch der rechten Hand.

Die Untersuchung ergiebt Atrophia musculorum progressiva vom Typus Duchenne-Aran, links mehr als rechts. Thermoanästhesie und

---

1) Chabanne, Contribution à l'étude de hémiatrophie de la langue. Thèse de Bordeaux. 1891. Ref. in Raichline, a. a. O. S. 53.

2) O. Mennicke, Ueber Syringomyelie mit anatomischer Untersuchung zweier Fälle. Inaug.-Diss. Marburg 1891. (Fall II.)

3) Dreyfus Brisac, ref. in Brühl, Contribution à l'étude de la syringomyélie. Thèse de Paris. 1890, und Raichline, a. a. O. S. 50.

4) M. Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XXIV. 1892. S. 955 ff. (Fall I.)

5) A. Schmidt, Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. S. 606 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Analgesie der ganzen oberen Körperhälfte. Atrophie einzelner Gesichtsmuskeln links. Die atrophischen Muskeln zeigen Entartungsreaction. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, Pharynxreflex fehlend, Conjunctival- und Cornealreflex schwach. Ptosis links, Strabismus internus, linke Pupille enger als die rechte, horizontaler Nystagmus. Das linke Auge ist zurückgesunken. Facialisparese links, Parese des Gaumensegels mehr rechts als links und des Constrictor pharyngis rechts. Analgesie des Pharynx. Geschmacksstörung links. Recurrenslähmung links. Störungen der Deglutition. Kopfschmerz, Schwindel. Parästhesien; lancinirende Schmerzen der rechten Körperhälfte.

Raichline verlegt die Störungen von Seiten des Gehirns auf die Kerne des III., V., VI., VII., IX., X. und XI. Hirnnerven.

Ein Vergleich des Falles Raichline's mit dem hier beschriebenen zeigt eine auffällige Aehnlichkeit. Bemerkenswerth sind für beide Fälle die apoplektiformen Erscheinungen, vielleicht auf Grund von Blutung [1]) im gliösen Gewebe, nach welcher bulbäre Symptome auftraten. Bei unserem Falle setzten die bulbären Symptome über Nacht ein, nachdem schon vorher einige Zeit Erschwerung der Deglutition bestanden hatte. Jedenfalls war bei unserem Kranken nach dem Erwachen ausser dem sehr heftigen Schwindel und dem Eingenommensein des Kopfes keine Störung des Bewusstseins vorhanden. Wir werden später sehen, dass apoplektiforme Anfälle und eine acute Entwicklung von Bulbärsymptomen auffällig häufig bei Betheiligung des verlängerten Marks und Gehirns sich finden.

Der Schwindel [2]), der, wie später gezeigt werden wird, nicht nur im Falle Raichline's und dem vorliegenden ein hervorstechendes Symptom bildet, ist jedenfalls nicht auf die Augenmuskellähmung zurückzuführen. Er besteht in gleicher Weise bei Augenschluss. Raichline ist für seinen Fall geneigt, eine Läsion der Pedunculi cerebelli anzunehmen.[3]) Die Sectionsbefunde jener Fälle, welche im Leben die Erscheinungen des intensiven Schwindels boten, sprechen nicht zu Gunsten der Ansicht Raichline's. Es wird später wahrscheinlich gemacht werden, dass der Schwindel auf die Läsion des Bodengrau des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii zurückzuführen ist.

Unter den Symptomen, welche die Krankengeschichte Raichline's und die vorliegende enthält, finden sich mehrere, die der ein-

---

1) A. Raichline, a. a. O. S. 64. — Vgl. J. Hoffmann, a. a. O. S. 85. — E. Krauss, Virchow's Archiv. Bd. CI. 1885. S. 313.

2) Ralf Wichmann (a. a. O. S. 54) glaubt das Schwindelgefühl durch Druck auf Pons und Kleinhirn veranlasst.

3) Vgl. J. Hoffmann, Syringomyelie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. a. a. O. S. 201.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fachen Rückenmarksgliose nicht zukommen, die einerseits in der Localisation des Processes in der Kernregion des Gehirns und verlängerten Marks, andererseits in der Natur des anatomischen Processes bedingt sind. Die gemeinsamen Züge erfordern ihre Würdigung, weil sie nicht nur in den klinisch sehr übereinstimmenden Fällen von Raichline und mir sich finden, sondern auch in den in der Literatur niedergelegten Fällen von Syringomyelie mit bulbären Symptomen in mehr oder minder ausgeprägter Andeutung sich erkennen lassen. Hoffmann[1]) hat bereits auf diese allgemeinen Symptome, die sich herausbilden, wenn der Krankheitsprocess zu einer stärkeren Geschwulstbildung in der Medulla oblongata und im Pons führte, die Aufmerksamkeit gelenkt. Er nennt Schwindel, dumpfen Kopfschmerz, Sehstörung und Neuritis optica, Erbrechen, tonische und klonische Krämpfe.

Unter den Symptomen unseres Falles ist besonders die acute Entwicklung der Erscheinungen von Seiten des Gehirns und verlängerten Marks und die gleichzeitig acut einsetzende intensive Steigerung des schon früher vorhanden gewesenen Schwindelgefühls, welche die acute Entwicklung der Bulbärsymptome begleitete, auffallend. Zur Auffassung dieser Erscheinungen, welche wir in einer Reihe von analogen Fällen der Literatur wiederfinden werden, ist der Fall Raichline's sehr belehrend.

In diesem Falle entstand über Nacht — wie in unserem Falle — als erste Attaque von Seiten des Gehirns intensives Schwindelgefühl; bei der zweiten Attaque trübte sich das Bewusstsein bis zum völligen Bewusstseinsverlust: im unmittelbaren Gefolge traten neben Kopfschmerzen, welche jede Bewegung des Kopfes schmerzhaft machten, intensives Schwindelgefühl, Doppeltsehen und Rauhwerden der Stimme (halbseitige Recurrenslähmung) auf. Ein drittes Mal trat wieder ein Anfall auf, durch Erbrechen eingeleitet, diesmal ohne Bewusstseinsverlust. Diese drei Anfälle, welche wir als in ihrem Wesen gleichartig auffassen müssen, stellen so ziemlich die Typen vor, die wir bei einer Reihe von analogen Fällen der Literatur wiederfinden.

Es ergiebt sich, dass ein mehr oder minder ausgesprochener Schwindel die in Rede stehenden Fälle begleiten kann, und dass dieser — so zu sagen — apoplektiform sich zu einem intensiven Schwindelgefühl mit taumelndem Gang, bis zur Trübung oder selbst zum Verlust des Bewusstseins, steigern kann. Weiterhin aber geht aus der

---

1) J. Hoffmann, Syringomyelie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. a. a. O. S. 201.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankengeschichte Raichline's und unserer hervor, dass im unmittelbaren Gefolge dieser Anfälle die bulbären Symptome acut einsetzen können.

Uebersehen wir nun weiterhin die in der Literatur niedergelegten analogen Fälle, so ergiebt sich sofort, dass diese mannigfache Uebereinstimmung bieten, so dass man fast von einer gewissen Gesetzmässigkeit sprechen kann, welche unter Umständen vielleicht diagnostisch auf den richtigen Weg leiten könnte. Wir wollen im Folgenden die gemeinsamen Züge dieser Fälle aufsuchen.

Unter den allgemeinen Cerebralerscheinungen möchte ich zuerst das Erbrechen[1]) nennen, welches theils episodisch auftritt, theils die apoplektiformen Anfälle einleiten kann. Es findet sich in dem Falle von Fr. Schultze, E. Krauss, Hoffmann, Raichline, Brunzlow (Fall V) und dem hier mitgetheilten. Häufig findet sich (manchmal selbst intensiver) Schwindel, Schwindel und Kopfschmerz, oder Kopfschmerz erwähnt. So in den Fällen von Fürstner und Zacher, Fr. Schultze, Westphal, Cohen und Mills, Hoffmann[2]) (Patient litt an Schwindel und taumelte oft so, dass ihn die Leute für betrunken hielten), Bernhardt, Raichline, Hallopeau (Kopfschmerz), Fr. Schultze[3]) (Kopfweh), Schlesinger (Kopfschmerz), Brunzlow (Kopfschmerz, Druck im Hinterkopf) und dem vorliegenden.

Eine Eigenthümlichkeit der Fälle von primärer centraler Gliose des verlängerten Marks und der Hirnnervenkerne[4]) scheint — nach den bislang beobachteten Fällen — die Neigung zu apoplektiformen Anfällen zu sein, die meist mit Erhaltensein oder nur geringer Trübung des Bewusstseins, aber mit intensivem Schwindelgefühl bis zu taumelndem Gang verlaufen, in deren Gefolge erst die bulbären Erscheinungen klinisch in Scene treten können. Die Eigenartigkeit des klinischen Bildes dieser Anfälle ist bereits den ersten Beobachtern derartiger Fälle nicht entgangen. Fürstner und Zacher, die einen Fall von Syringomyelie mit Bulbärerscheinungen beobachteten (welcher

---

1) Vgl. J. Hoffmann, Syringomyelie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. a. a. O. S. 201.

2) J. Hoffmann, Volkmann's Samml. klin. Vortr. a. a. O. Fall 4. S. 188. — Vgl. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Fall IX und XIII.

3) Fr. Schultze, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VIII. S. 370 u. 371.

4) Bei Gliose des Rückenmarks werden Schwindelanfälle mit oder ohne Bewusstseinsverlust selten angegeben. Vgl. Hoffmann, a. a. O. S. 122.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klinisch nebenbei das Bild der progressiven Paralyse bot, anatomisch aber nicht völlig den klassischen Befunden derselben entsprach)[1] bemerken ausdrücklich, dass die von ihnen wiederholt beobachteten Anfälle, „bei denen das Sensorium wenig oder gar nicht beeinträchtigt war, die durch intensives Schwindelgefühl, stärkere Parästhesien, Zuckungen der Zunge, Sprachstörung, Dyspnoe, Cyanose, erhöhte Pulsfrequenz" gekennzeichnet waren, nicht einfach als paralytische Anfälle zu betrachten seien, sondern mit mehr Recht in die Medulla oder in das Cervicalmark zu verlegen wären.[2])

Im Falle Westphal's trat wiederholt Schwindel auf. In der Anamnese (S. 91) findet sich die Bemerkung: „Er schwankte, musste sich halten, fiel jedoch nicht hin, verlor auch das Bewusstsein nicht vollständig." Während der Beobachtung trat der Schwindel wiederholt auf, mit dem subjectiven Gefühl des Fallens, ohne Bewusstseinsstörung. Im Falle von Starr ist ein Anfall von Vertaubung des Armes, Schiefstand des Gesichts, Kopfschmerz, Schwindel, Vergehen der Sinne, Bewusstseinsverlust verzeichnet. In der Beobachtung II Brunzlow's wird (anamnestisch) eines Schwindelanfalles Erwähnung gethan, bei welchem der Kranke niederstürzte und erst nach längerer Zeit wieder erwachte. Sehr interessant ist die Anamnese des Falles XIII Hoffmann's (a. a. O. S. 42). Nach geringem Alkoholgenuss (der Kranke war kein Potator) wurde Patient bewusstlos, nach einer Stunde kehrte das Bewusstsein wieder, aber er sprach verwirrt, erbrach, war etwas somnolent und unruhig. Auch in dem 1870 beobachteten Falle Hallopeau's wird (anamnestisch) von einem kurzen Bewusstseinsverlust mit nachfolgender Schwäche der rechten Seite und Schwerhörigkeit des rechten Ohres berichtet. In dem früher im Auszuge mitgetheilten Falle von Raichline verlief der erste Anfall mit Bewusstseinsverlust, der zweite ohne Bewusstseinsstörung.

Dass die in Rede stehenden Anfälle in die Kernregion des Gehirns und verlängerten Marks zu verlegen sind, beweisen direct jene Fälle, in welchen im unmittelbaren Gefolge derselben Bulbärerscheinungen auftraten. Im Falle Raichline's trat Doppelsehen und Veränderung der Stimme auf, im Falle Brunzlow's (Beobachtung III) bildete sich, nachdem die Kranke in der Nacht einen „Ruck" durch den ganzen Körper verspürt hatte, eine Parese der Zunge. Auch jene Fälle, in welchen die bulbären Symptome acut resp. über Nacht einsetzten, sind dazu-

1) Fürstner und Zacher, a. a. O. S. 453.

2) Ebenda. S. 452.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehörig. Im Falle Hoffmann's entstand über Nacht Heiserkeit mit Schlingbeschwerden (halbseitige complete Recurrenslähmung, Parese des rechten Gaumenbogens, Parese der rechten Zungenhälfte). In unserem Falle erwachte der Kranke mit Doppelsehen, Schiefstand des Gesichts und intensivem Schwindelgefühl[1]), welches wir früher als einen Ersatz für die apoplektiformen Anfälle kennen gelernt haben.

Die angeführten Fälle, bei welchen im directen Gefolge der Anfälle Bulbärerscheinungen auftraten, weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Localisation der Anfälle in die Kernregion des Gehirns und verlängerten Marks. Thatsächlich finden sich bei der acuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior (Wernicke[2]), die sich, zum Theil wenigstens, in der gleichen Region abspielt, gleichfalls Schwindel und taumelnder Gang. Die Verschiedenheit des anatomischen Processes erklärt die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen, die aber in gewisser Beziehung eine unverkennbare Aehnlichkeit bieten. Sehr bemerkenswerth erscheint der Fall XIII Hoffmann's[3]); der Kranke war, nachdem er nach dem apoplektiformen Anfalle das Bewusstsein erlangt hatte, verwirrt, etwas somnolent und unruhig. Es wäre daher auch durch diese Beobachtung eine Analogie mit den klinischen Erscheinungen der acuten hämorrhagischen Polioencephalitis zu erkennen.

Auffallend ist die in einer Reihe von Fällen vorhandene Halbseitigkeit der Bulbärsymptome. Sie findet sich in dem Falle von Westphal, Fürstner und Zacher, Hoffmann[4]), Schlesinger, Bernhardt, Raichline, Chabanne und dem vorliegenden. Diese Erfahrungen würden jedenfalls nöthigen, bei halbseitigen bulbären Symptomen, wie Stimmbandlähmung, Gaumensegelparese, Zungenhemiatrophie, die sich nicht selten bei Gliose der Medulla finden, genaue Sensibilitätsprüfungen vorzunehmen. Hoffmann hält dafür, „dass man hier und da wegen der Bulbärsymptome allzu vorsichtig mit der Diagnose ist, weil man sie für selten bei der Syringomyelie hält".

1) Vgl. E. Leyden, a. a. O. S. 454.

2) C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 229 ff. — Vgl. R. Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XIX. 1888. S. 185 ff.

3) J. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenkrankheiten. a. a. O.

4) Ebenda. Fall IX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei Chlorotischen und über die bei denselben vorkommenden Störungen am Herzen.

Von

Dr. Emil Bihler,

bisherigem Assistenten an der I. med. Abtheilung des Herrn Geh. Raths v. Ziemssen im Allgem. Krankenhause I./I. zu München.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimraths Dr. v. Ziemssen, unterzog ich während meiner Thätigkeit als Assistent auf dessen Abtheilung im Krankenhause München I./I. die zahlreichen Fälle von Chlorose einer näheren Beobachtung in Bezug auf das Verhalten des Blutdruckes bei Beginn und am Ende der Behandlung. Es fällt gerade bei der Chlorose schwer, streng bei dem Thema zu bleiben, da die vielseitigen krankhaften Störungen, die uns gerade bei dieser Krankheitsform entgegentreten, ein näheres Eingehen auf ihre ätiologische und klinische Bedeutung im Gesammtbilde äusserst verlockend erscheinen lassen. Bei der nahen Beziehung, in der der Blutdruck zu dem Verhalten des Herzens steht, sei es mir wenigstens gestattet, auch die von mir darüber gemachten Beobachtungen hier mittheilen zu dürfen.

Der Hämoglobingehalt wurde in allen Fällen nach der colorimetrischen Methode von Gowers mit dem Hämoglobinometer, verfertigt von Hotz & Sohn in Bern, bestimmt. Wir besitzen in dem kleinen, handlichen Apparat ein Instrument, welches gestattet, in äusserst kurzer Zeit mit ziemlicher Sicherheit sich über den Hämoglobingehalt eines Blutes Aufschluss zu verschaffen und damit überhaupt die Diagnose „Chlorose" sicher stellen zu können. Wenn noch Immermann[1]) auf dem Wege der Ausschliessung zur Diagnose der Bleichsucht gelangte, so müssen wir heute sagen, dass hierfür die Unter-

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XIII. S. 331.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchung des Blutes auf seinen Hämoglobingehalt absolut nothwendig ist; man macht immer wieder die Erfahrung, dass die gewöhnlich für charakteristisch gehaltenen äusserlichen Zeichen, wie Blässe der Haut und der Schleimhäute, der eigenthümliche lebhafte Glanz der Augen [1]) und Aehnliches, ungemein trügerische Merkmale sind, auf die nicht immer Verlass ist. Man findet gar nicht selten, dass bei einem fast blühend aussehenden Mädchen der Hämoglobingehalt auf die Hälfte und mehr gesunken ist, und noch häufiger, dass bei sehr blassem Aussehen der Hämoglobingehalt schon annähernd normal ist.[2]) Ich halte daran fest, dass bei unserer Krankheit die Diagnose erst nach Bestimmung des Hämoglobins feststeht, und es ist demnach ein Apparat mit Freuden zu begrüssen, mit dem man sich (allerdings nur bei einiger Uebung) so schnell und leicht über das wichtigste Kriterium Gewissheit verschaffen kann. In der Praxis ist eine spectroskopische Untersuchung nicht ausführbar, und auch vor dem Fleischl'schen Apparate ist meiner Ansicht nach dem von Gowers schon wegen seiner grösseren Handlichkeit der Vorzug zu geben. Dazu kommt, dass man die Bestimmung nach Fleischl bei Licht machen muss, dass sie entschieden längere Zeit in Anspruch nimmt und auch noch grössere Uebung verlangt. Ferner entspricht, wenigstens bei unserem Apparat, die Färbung des Musterglases nicht genau der Farbe des Hämoglobins, so dass die Vergleichung, besonders bei höherem Hämoglobingehalt (über 50 Proc. des normalen, und darum handelt es sich ja meistens), mitunter recht schwer wird. Endlich sind die Aufsaugpipettchen ungleichmässig gearbeitet, so dass man sich erst durch genaue Wägung (es handelt sich um Milligramme) solche mit gleichem Volumen aussuchen muss. Allerdings ist auch das Instrument von Gowers nicht vollkommen; ein Uebelstand desselben ist, dass die Musterlösungen veränderlich sind und auch die der einzelnen Apparate nicht immer genau mit einander übereinstimmen; man muss deshalb bei vergleichenden Bestimmungen stets mit dem nämlichen Apparate arbeiten. Die Musterlösung zeigt gegenüber dem Roth des Hämoglobins eine mehr gelbliche Nuance, was aber nur in den selteneren Fällen von ganz stark vermindertem Hämoglobingehalt [3]) störend wirkt.

---

1) Eulenburg's Realencyklopädie. Artikel „Chlorose".

2) Unterstützend für solche Täuschungen wirkt wohl die bei der Bleichsucht charakteristische starke Empfindlichkeit der Vasomotoren, Erröthen und Erblassen bei Einwirkung geringfügiger Veranlassung. Jürgensen, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. S. 171.

3) Wie bei hochgradigen acuten Anämien; wir bestimmten nach einer heftigen Magenblutung einmal 18 Proc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Haupterforderniss ist strengste Reinhaltung des Apparats; die Aufsaugpipette muss vor und nach jeder Bestimmung gründlich mit Alkohol und Aether durchgespritzt werden (vor der Bestimmung deshalb, um alles Wasser aus der Röhre zu entfernen). Der Einstich in die Fingerspitze soll ziemlich tief gemacht werden, damit ein genügend grosser Blutstropfen zu Tage tritt. Jedes Drücken am Finger, um mehr Blut auszupressen, bewirkt eine Verdünnung des Blutes mit Gewebsflüssigkeit, so dass man bei der Bestimmung zu niedrige Zahlen erhält. Auch ist das Aufsaugen eines grossen Tropfens viel leichter und schneller auszuführen, während im gegentheiligen Falle immer Luftblasen in die Röhre gelangen, die erst wieder entfernt werden müssen. In die graduirte Röhre, in der das zu untersuchende Blut verdünnt wird, muss man vorher einen Tropfen Wasser bringen, in dem sich das Blut, ohne zu gerinnen, auflöst. Man hält dann Blut- und Musterlösung am besten gegen eine hellbeleuchtete, weisse Fläche — bei directer Sonnenbeleuchtung ist die Bestimmung nicht ausführbar — und vergleicht bei auffallendem Lichte. Stimmt die Farbe beider Lösungen genau überein, so hat man nur noch an der Graduirung den Hämoglobingehalt in Procenten des Normalen, und zwar am unteren Rande des Meniscus, abzulesen.

Die ganze Bestimmung beansprucht bei der nöthigen Uebung kaum 3 Minuten Zeit; erforderlich ist möglichste Gleichmässigkeit bei Ausführung jeder Bestimmung.

Die Ermittelung des Blutdruckes geschah mit v. Basch's Sphygmomanometer in dessen neuester Modification vom Jahre 1890, bei der Metallkapsel und Pelotte statt mit Wasser mit Luft gefüllt sind. Es fallen bei dieser Construction alle die früheren Nebenmanipulationen, besonders das lästige Nachfüllen mit Wasser, weg; auch sind die neuen Instrumente, nach mir gewordener Mittheilung des Fabrikanten, Herrn Lufft in Stuttgart, entschieden empfindlicher als die früheren und auch weniger reparaturbedürftig.

Ueber die Verwendbarkeit des Instruments ist viel geschrieben worden. Gegen das Princip desselben spricht sich besonders Waldenburg[1]) aus, da nach seiner Ansicht die mit dem Apparat gemessene Spannung der Arterie nicht im mindesten identisch mit dem Blutdruck sei, ihn vielmehr um Vieles übertreffe. Wir müssten also mit dem v. Basch'schen Instrument viel zu hohe Zahlen erhalten. Trotzdem berechnet Waldenburg mit der von ihm construirten Pulsuhr bei gesunden Menschen einen mittleren Blutdruck von 249 Mm. Hg

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 24.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(200—268 Hg) [1]), eine Zahl, welche die mit dem Sphygmomanometer erhaltenen Werthe um mehr als das Doppelte übertrifft.

Die meisten Autoren sprechen sich aber günstig über das Instrument aus. So lesen wir bei Germain Sée [2]) Folgendes: „Der v. Basch'sche Apparat kann begreiflicher Weise nicht die Genauigkeit der Hämodynamometer haben, die in directe Berührung mit dem Blute gebracht werden; die Dicke der zwischengelagerten Gewebe, die mehr oder weniger tiefe Lage der Arterie, der mehr oder weniger grosse Widerstand ihrer Wandungen sind eben so viele Irrthumsursachen. Allein so wie es ist, giebt das v. Basch'sche Sphygmomanometer sehr interessante Resultate, die physiologisch und klinisch verwerthet werden können."

Nach Christeller [3]) ist der Apparat nicht geeignet, absolute Werthe für den jedesmaligen bei einem Individuum vorhandenen Druck zu liefern; man muss sich mit approximativen Werthen begnügen. Sehr wohl aber kann man mit dem Apparat Schwankungen des Blutdruckes unter gleichen Bedingungen, also jedesmal mit den gleichen Fehlerquellen, genau angeben. Der Apparat ist für alle diejenigen Beobachtungen und Experimente geeignet, bei denen es sich um Messung von relativen Blutdruckschwankungen an einem und demselben Individuum handelt.

In diesem Sinne äussert sich auch Zadek [4]): „Der Apparat giebt nicht absolute Zahlen für den Blutdruck, sondern nur Zahlen, die wahrscheinlich grösser sind, als derselbe, und sich dem wahren Werthe um so mehr nähern, je dünner die über der Arterie liegenden Weichtheile sind. Zur Vergleichung des Blutdruckes bei verschiedenen Personen ist der Apparat nur in beschränkter Weise zu verwenden. Jedoch ist er wichtig für die Bestimmung der Blutdruckschwankungen an derselben Person und geeignet, hierüber wichtige Aufschlüsse zu liefern.

Fick [5]) glaubt, dass der Apparat bei sorgfältiger Anwendung den Anforderungen entspricht, die man von ihm erwarten kann, und dass sich damit brauchbare Resultate erzielen lassen.

---

1) Waldenburg, Die Messung des Pulses und des Blutdruckes am Menschen. Berlin 1880. S. 237.

2) Klinik der Herzkrankheiten, übersetzt von Salomon. 1890. S. 84.

3) Ueber Blutdruckschwankungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. III.

4) Messung des Blutdruckes am Menschen mittelst des v. Basch'schen Apparates. Ebenda. Bd. II. S. 509.

5) Sitzungsberichte der Würzburger physikal. Gesellschaft. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

v. Basch [1]) selbst giebt zu, dass sein Apparat nicht vollkommen sei. Fehler entstehen einmal durch die Arterienwandung; dieser beträgt 6—8 Mm. Hg. Weiter muss überwunden werden der Blutdruck an sich, dann der Antheil, der nöthig ist, um das normaler Weise (auch in leerem Zustande) klaffende Arterienrohr zu verschliessen. Dies beträgt jedoch kaum mehr als 1 Mm. Hg. Dieser Mehrdruck kann nach v. Basch als ein constanter angesehen und mit Rücksicht auf die Höhe der Druckwerthe vernachlässigt werden. Sehr variabel ist dagegen der Fehler, der durch die Lage der Arterie bedingt ist. v. Basch und seine Schüler wendeten den Apparat zuerst an der Arteria radialis an, die aber durch ihre verhältnissmässig tiefe Lage und wegen der Dicke und Verschiedenheit der darüberliegenden Weichtheile sich für diesen Zweck entschieden nicht eignet. Die hier erhaltenen Zahlen sind daher auch immer zu hoch. Viel günstiger in jeder Beziehung erweist sich die Arteria temporalis, an der nach der Empfehlung Arnheim's [2]) jetzt auch die Bestimmungen gemacht werden.

Nach meinen Erfahrungen ist man sicher im Stande, mit dem Sphygmomanometer sich rasch über den momentan vorhandenen Blutdruck annähernd zu informiren, und darin liegt schon eine grosse praktische Bedeutung; die in Zahlen ausgedrückte Kenntniss des Blutdruckes wird uns als schärfere Richtschnur für unser therapeutisches Handeln dienen können, als es uns die Schätzung des Pulses mit der Fingerspitze sein kann. Ferner eignet sich der Apparat ganz besonders zu Beobachtungen über Blutdruckschwankungen an der gleichen Person, vorausgesetzt, dass man die nöthigen Cautelen anwendet und bei jeder Bestimmung genau in der gleichen Weise verfährt. Auch zu vergleichenden Untersuchungen an verschiedenen Personen ist er in seiner verbesserten Construction und bei Benutzung der Temporalarterie gewiss besser geeigenschaftet, als früher. Einen grossen Nachtheil hat das Instrument aber immer noch, und der ist, dass es der Subjectivität des damit Arbeitenden zu viel Spielraum giebt; Uebung und Geschicklichkeit spielen eine zu grosse Rolle, und selbst bei Anwendung aller Vorsichtsmaassregeln, bei der besten Absicht, möglichst objectiv zu verfahren, entdeckt man doch hin und wieder, dass man durch eine unvorsichtige Manipulation, durch eine leichte Verschiebung der Pelotte, durch einen nicht ganz senkrecht ausgeübten Druck und

1) Das Sphygmomanometer und seine Verwendung in der Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1887.

2) Ueber das Verhalten des Wärmeverlustes, des Blutdruckes u. s. w. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V. S. 373.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aehnliches den Gang des Apparates eigenmächtig beeinflusst hat. Sehr zweckmässig zur Erlangung der nöthigen Sicherheit in Handhabung desselben ist es, die Bestimmungen zu zweit auszuführen, wobei der Eine den Druck mit der Pelotte ausübt und der Andere das Verschwinden und Wiedererscheinen des Pulses controlirt. Macht man die Bestimmungen allein, so halte ich es für direct nothwendig, bei geschlossenen Augen nur mit dem Tastsinn zu arbeiten, da man sich zu leicht beeinflussen lässt, wenn man mit den Augen den Gang des Zeigers verfolgt.

Nach bis jetzt gemachten Beobachtungen wird der Blutdruck gesteigert durch gewisse Mittel, wie Digitalis, Natron salicylicum, Ergotin und besonders Amylnitrit, dann bei den verschiedensten Krankheitsformen, so bei Bleikolik, Arteriosklerose, chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie, Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme[1]); geringe, vorübergehende Drucksteigerungen constatirten wir auch nach intravenöser Blutinfusion.

Niederen Druck findet man bei Darreichung von Pilocarpin, Morphium, Convallamarin, Chloralhydrat, ferner im Fieber, dann bei Mitralinsufficienz, sowie bei allen Herzfehlern mit mangelhafter Compensation, welcher Art sie auch sein mögen[2]); ebenso in Fällen schlechter Ernährung, wie sie durch Anämie, Chlorose und Tuberculose bedingt ist.[3]) v. Basch findet bei Anämie einen Druck von 110—125 Hg (an der Radialis gemessen).

Den praktischen Werth der Blutdruckmessung betont v. Basch[3]) in folgenden Worten: „Der Einzelmessung kommt auch ein speciell pathognomonischer Werth zu. Zunächst für jene Fälle, wo es sich darum handelt, nachzuweisen, ob der geschädigte Mechanismus des Herzens, der durch andere Untersuchungsmethoden aufgedeckt wurde, zu Kreislaufstörungen geführt hat oder nicht. Die Höhe des Blutdruckes bei Insufficienz und Stenose des linken venösen und arteriellen Ostiums wird uns ferner darüber belehren können, ob der betreffende Herzfehler compensirt ist oder nicht; ja noch mehr, in zweifelhaften Fällen, wo nur systolische Geräusche hörbar sind, dürfte die Blutdruckuntersuchung für die Entscheidung

---

1) v. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Arbeiten aus dem med.-klin. Institut zu München. Bd. II. 2. Hälfte. Hier auch zahlreiche Literaturangaben für die erwähnten Beobachtungen.

2) Christeller, l. c.

3) v. Basch, Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Frage, ob Herzfehler oder nicht, von hoher Wichtigkeit sein; schliesslich dürfte sie uns Klarheit über den Einfluss schaffen, den die relative Insufficienz auf den Kreislauf ausübt."

Die letzteren zwei Punkte scheinen mir gerade bei der Chlocose besondere Beachtung zu verdienen. Wie schwierig ist gerade hier oft die Entscheidung, ob man es mit einem wirklichen Klappenfehler zu thun hat, oder ob es sich nur um sogenannte anämische oder accidentelle Geräusche handelt. Die Erklärungsversuche für letztere haben mich, offen gestanden, nie recht befriedigt; auch finde ich, dass gerade über diesen Punkt, wie über das Verhalten des Herzens überhaupt in den einzelnen Abhandlungen über Chlorose meist ziemlich rasch hinweggegangen wird.

Eingehend bespricht schon Bamberger[1]) diese Verhältnisse. Er erklärt die accidentellen Geräusche durch Veränderungen im vitalen Tonus, in der Spannung und den Schwingungsverhältnissen der Klappen und der Arterienhäute, durch veränderte Verhältnisse der Herzcontraction und Blutpropulsion bei Krankheiten, bei welchen eine qualitative oder quantitative Veränderung des Blutes angenommen werden kann; ganz besonders scheint ihm die Ursache solcher Geräusche in der Erschlaffung und unzulänglichen Contraction der fettig entarteten Papillarmuskeln zu liegen. Die Geräusche sind immer systolischer Natur, verdecken den entsprechenden systolischen Ton selten vollkommen und sind gewöhnlich an allen Punkten des Herzens im systolischen Momente mit ziemlich gleichem Schalltimbre hörbar. „Die weitere Untersuchung des Herzens zeigt weder Vergrösserung, noch Verstärkung des 2. Pulmonaltons, noch jene Folgezustände, die von Klappenkrankheiten abhängig sind!"

Immermann[2]), der als Ursache der Chlorose die von Virchow angegebene Hypoplasie des Gefässsystems annimmt, sucht hierin auch die Erklärung für die accidentellen Geräusche. Er sagt: „Wichtig zur Diagnose sind etwaige systolische Geräusche, welche in der Gegend des Aortenursprungs und dem Verlauf der Aorta ascendens entsprechend bei der Auscultation des Thorax hörbar sind. Doch möchten solche Geräusche nur dann zu erwarten sein, wenn die Verengerung des Gefässes eine ungleichmässige ist und der Blutstrom sich irgendwo am Anfangsstück der Aorta durch eine unverhältnissmässig verengte Stelle des Gefässlumens hindurcharbeiten muss. Da nun aber die Verengerung in der Regel eine mehr gleichmässige ist, so wird man im

1) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. S. 77 u. 88.

2) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XIII. S. 333.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allgemeinen auch nicht gerade oft die Anwesenheit eines Geräusches voraussetzen dürfen, sondern im Gegentheil eher einen negativen auscultatorischen Befund zu gewärtigen haben."[1])

Gerade die letzte Behauptung stimmt nun mit den sonstigen Angaben in der Literatur durchaus nicht überein, und auch meine Erfahrung hat mich genau das Gegentheil gelehrt, indem ich mich nur sehr weniger Fälle von Bleichsucht zu erinnern weiss, in denen Geräusche am Herzen fehlten.

Bei Jürgensen[2]) lesen wir diesbezüglich nur: „Herz- und Gefässgeräusche sind oft anzutreffen."

Nach Eichhorst[3]) entstehen die anämischen Geräusche aller Wahrscheinlichkeit nach durch aperiodische Schwingungen, welche der in seiner molecularen Structur durch das chlorotische Blut veränderte Herzmuskel eingeht.

Noch reservirter drückt sich Strümpell[4]) aus; er sagt: „Schon lange bekannt, ihrer Entstehung nach aber auch jetzt noch nicht völlig aufgeklärt sind die bei Anämischen häufigen accidentellen Geräusche. Ihrem Klangcharakter nach sind sie blasend, doch zuweilen auch so rauh, dass sie fast wie pericardiale Reibegeräusche klingen. Man hat daher die Vermuthung ausgesprochen, dass manche anämische Geräusche wirklich durch das Aneinanderreiben der abnorm trocknen Pericardialblätter entstehen. Im Uebrigen wird ihre Entstehung gewöhnlich auf abnorme Schwingungsverhältnisse der Herzklappen, vielleicht im Zusammenhang mit der Fettdegeneration des Herzmuskels, zurückgeführt. Auch relative Klappeninsufficienzen, z. B. durch Herzdilatation oder ungenügende Papillarmuskelwirkung herbeigeführt, sind vielleicht in Betracht zu ziehen."

Meine Untersuchungen bezogen sich nun in erster Linie auf das Verhalten des Blutdruckes bei der Chlorose. Ausserdem richtete ich aber auch mein Augenmerk speciell auf die Veränderungen am Herzen und sein Verhalten bei Beginn und am Ende der Behandlung.

Die Bestimmungen mit dem Sphygmomanometer v. Basch's wurden an der Arteria temporalis unter den von v. Basch[5]) ange-

---

1) „Nur wenn es bei besonderer Veranlassung zu momentaner Beschleunigung, Verstärkung und Weiterausbreitung des fühlbaren Herzimpulses kommt, hört man nach Immermann laute systolische Geräusche auch an der Herzspitze, die dann wieder verschwinden" (l. c. S. 296).

2) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. S. 170.

3) Eulenburg's Realencyklopädie. Artikel „Chlorose".

4) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 3. Aufl. Bd. II. 2. Hälfte. S. 154.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 179.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebenen Vorsichtsmaassregeln genau in der Weise ausgeführt, wie sie Rieder und Maximowitsch [1]) beschreiben, und zwar wurde gleichfalls diejenige Zahl als jeweilig herrschender Druck notirt, die sich im Moment des Nachlassens des Druckes mit dem Erscheinen der ersten Spur einer Pulswelle ergab.

Die Bestimmungen wurden alle in liegender Stellung der Versuchsperson gemacht [2]), ebenso wurde meist die linke Temporalarterie benutzt, in welcher nach Arnheim (l. c.) der Druck infolge directen Ursprungs der linken Carotis vom Arcus aortae höher ist, als rechts.

Als Zeit für die Ausführung der Bestimmung wurden die späten Nachmittagsstunden gewählt, da hier der Blutdruck sich dem Tagesmittel am meisten nähern dürfte, indem er sich im Laufe des Nachmittags unabhängig von der Mittagsmahlzeit erhebt und gegen Abend wieder sinkt.[3])

Es folgen nun die zu gegenwärtigen Untersuchungen benutzten Krankheitsfälle in kurzer tabellarischer Uebersicht.

Name, Alter, Stand	Eintritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund	Austritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund
C. B.	27. X. 1891	56%	—	Herz. Dämpfung nach rechts nicht ganz zum rechten Sternalrand; Spitzenstoss noch innerhalb der Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch an Spitze u. Pulmonalis. 2. Pulmonalton gering verstärkt.	30. XI. 1891	97%	—	Dämpfung bis zur Mitte des Sternums. Spitzenstoss etw. verbreitert, noch innerhalb der Mammillarlinie. Kein Geräusch. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.
M. F.	7. X. 1891	75%	—	Dämpfung zum rechten Sternalrand, etwas über d. Mammillarlinie, wo auch Spitzenstoss. Kein Geräusch. 2. Pulmonalton gespalten.	4. XI. 1891	98%	—	Dämpfg. zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss gut 1 Cm. innerhalb der Mammillarlinie. Kein Geräusch. 2. Pulmonalton accentuirt.
J. H., 14 Jahre, Lehrmädchen	16. IX. 1891	50%	—	Dämpfung nicht verbreitert. An der Spitze systol. Geräusch. 2. Pulmonalton gering accentuirt.	7. XI. 1891	100%	—	Kein Geräusch mehr. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.

1) l. c. S. 502.

2) Im Liegen ist der Druck höher als im Stehen. Friedmann unter v. Basch's Leitung. Wiener med. Jahrbücher. 1882.

3) Zadek, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lauf. Nr.	Name, Alter, Stand	Eintritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund	Austritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund
4	M. K., 17 Jahre, Magd.	4. XI. 1891	45%	60	Dämpfung über d. rechten Sternalrand; Spitzenstoss fingerbreit ausser der Mammillarlinie. Systol. Geräusch an der Spitze, besonders laut an der Pulm. 2. Pulmonalton accentuirt.	26. I. 1892	90%	75	Dämpfung 2 Fingerbreit über d. rechten Sternalrand. Spitzenstoss in d. Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch an der Spitze, lauter an der Pulmonalis. 2. Pulmonalton accentuirt.
5	F. R.	4. IX. 1891	85%	—	Dämpfung nicht verbreitert. Schwaches Geräusch an d. Spitze. 2. Pulmonalton schwach klappend.	30. XI. 1891	100%	—	Befund negativ.
6	Th. Z.	4. IX. 1891	100%	—	Dämpfung zum rechten Sternalrand, Spitzenstoss stark verbreitert; schwaches systol. Geräusch über dem Sternum.	11. XI.	100%	—	Dämpfg. zur Mitte des Sternum. Töne überall rein.
7	M. H., 18 Jahre, Dienstmädchen.	20. X. 1891	90%	—	Dämpfung bis gegen den recht. Sternalrand, Spitzenstoss in d. Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch.	11. XI. 1891	95%	—	Dämpfung z. linken Sternalrand. 1. Ton an der Spitze leicht unrein. 2. Pulmonalton leicht accentuirt.
8	A. E.	28. IX. 1891	44%	—	Dämpfung zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss noch innerhalb der Mammillarlinie. Lautes systol. Geräusch an d. Spitze. 2. Pulmonalton accentuirt.	7. XI. 1891	95%	—	Befund negativ.
9	J. K., 20 Jahre, Köchin.	17. X. 1891	80%	—	Dämpfung etwas über d. Mitte des Sternum. 1. Ton an d. Spitze unrein. An d. Pulm. schwaches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuirt.	20. XI. 1891	100%	—	Befund negativ.
10	R. D., 20 Jahre, Kellnerin.	4. XI. 1891	85%	—	Befund negativ.	28. XI. 1891	102%	—	Befund negativ.
11	M. R.	13. X. 1891	65%	—	Dämpfung etwas über d. recht. Sternalrand. Spitzenstoss stark verbreitert in d. Mammillarlinie. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. 2. Pulmonalton stark klappend.	30. XI. 1891	92%	—	Dämpfg. z. rechten Sternalrand. Spitzenstoss gut fingerbreit innerhalb der Mammillarlinie. Systol. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton klappend.
12	A. W.	21. X. 1891	85%	—	Dämpfung nicht verbreitert. Lautes Geräusch an Spitze und Basis. 2. Pulmonalton gespalten.	17. XII. 1891	100%	—	Befund negativ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laur. Nr.	Name, Alter, Stand	Eintritt	Hämoglobin-gehalt	Blutdruck	Befund	Austritt	Hämoglobin-gehalt	Blutdruck	Befund
13	M. S.	3. X. 1891	50%	—	Dämpfung etwas über dem rechten Sternalrand. Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Lautes systol. Geräusch daselbst. 2. Pulmonalton stark accentuirt.	17. XII. 1891	90%	—	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton leicht klappend.
14	J. L., 19 Jahre, Dienstmagd.	6. XI. 1891	42%	—	Dämpfung zur Mitte des Sternum. Schwaches Geräusch an d. Spitze. 2. Ton nicht accentuirt.	7. 1. 1892	98%	—	Befund negativ.
15	L. F., 17 Jahre, Magd.	7. XI. 1891	70%	—	Dämpfung nicht verbreitert. 2. Pulmonalton etwas klappend. Schwaches Geräusch an der Spitze.	1. XII. 1891	95%	—	Befund negativ.
16	F. K., 21 Jahre, Magd.	7. XI. 1891	40%	—	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch an d. Spitze, schabend. Geräusch an d. Pulm. 2. Pulmonalton klappend.	5. XII. 1891	86%	—	Dämpfg. zur Mitte d. Sternum. Geräusch an der Pulmonalis.
17	J. G., 18 Jahre, Magd.	21. XI. 1891	36%	80 Hg	Dämpfung zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss innerhalb d. Mammillarlinie. Systol. Geräusch a. d. Spitze. 2. Pulmonalton klappend.	18. I. 1892	78%	—	Befund negativ.
18	A. B.	23. XI. 1891	30%	—	Dämpfung bis zur Mitte d. Sternum, fingerbreit über die Mammillarlinie. An Spitze u. Pulmonalis systol. Geräusch. 2. Pulmonalton nicht klappend.	7. I. 1892	98%	—	Befund vollkommen normal.
19	K. B., 19 Jahre, Dienstmädchen.	30. IX. 1891	36%	65 Hg	Dämpfung bis zum recht. Sternalrand; nach links in die Mammillarlinie. Systol. Geräusch an d. Spitze; laut u. schabend an der Pulmonalis. 2. Pulmonalton stark klappend.	21. I. 1892	100%	70 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. 1. Ton unrein. 2. Pulmonalton noch gering klappend.
20	M. F., 21 Jahre, Köchin.	9. I. 1892	75%	75 Hg	Dämpfung leicht nach rechts verbreitert. Lautes systol. Geräusch an Spitze und Basis. 2. Pulmonalton accentuirt.	5. III. 1892	100%	85 Hg	Dämpfg. nicht verbreitert. An der Pulm. schwaches systol. Geräusch. 2. Pulmonalton nicht klappend.
21	B. H., 22 Jahre, Kellnerin.	12. II. 1892	60%	78 Hg	Dämpfung zur Mitte des Sternum. Systol. Geräusch an der Spitze.	6. III. 1892	95%	88 Hg	Dämpfg. nicht verbreitert. Auscult. Befund negativ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lauf. Nr.	Name, Alter, Stand	Eintritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund	Austritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund
22	K. L., 20 Jahre, Köchin.	15. II. 1892	65%	70 Hg	Dämpfung nicht verbreitert. Schwaches systol. Geräusch an d. Spitze. 2. Pulmonalton klappend.	12. III. 1892	100%	80 Hg	Befund negativ.
23	M. M.	22. I. 1892	44%	70 Hg	Dämpfung zur Mitte des Sternum. Lautes systol. Geräusch über allen Ostien. 2. Pulmonalton accentuirt.	26. III. 1892	95%	90 Hg	Dämpfung unverändert. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton noch accent.
24	K. K., 19 Jahre, Dienstmädchen.	1. II. 1892	45%	62 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum, nach links in d. Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton klappend.	12. IV. 1892	95%	82 Hg	Dämpfg. nicht verbreitert. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. 1. Ton unrein. 2. Pulmonalton noch accentuirt.
25	R. Th.	24. II. 1892	65%	75 Hg	Dämpfung zur Mitte des Sternum; nach links etwas über der Mammillarlinie. Lautes systol. Geräusch üb. allen Ostien. 2. Pulmonalton stark klappend.	22. III. 1892	105%	100 Hg	Dämpfg. nicht verbreitert. Ganz schwaches systol. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton noch etwas klappend.
26	B. St., 22 Jahre, Köchin.	1. III. 1892	60%	100 Hg	Dämpfung zum rechten Sternalrand und über die Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch an Spitze und Basis. 2. Pulmonalton accentuirt. Milz 18 : 10 (Milzembolie).	1. V. 1892	100%	105 Hg	Dämpfg. bis z. Mitte d. Sternum; nach links in d. Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton wenig klappend. Milz 18 : 9.
27	A. T., 18 Jahre, Köchin.	4. III. 1892	52%	70 Hg	Dämpfung bis zum recht. Sternalrand. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. An der Basis lautes systol. Geräusch. 2. Pulmonalton gering accentuirt.	22. III. 1892	80%	80 Hg	Dämpfung fast zum rechten Sternalrand. Geräusch wie anfangs.
28	B. St., Dienstmädchen.	4. III. 1892	68%	78 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Gegen die Pulmonalis zu schwaches systol. Geräusch. 2. Pulmonalton accentuirt.	12. IV. 1892	100%	85 Hg	Dämpfung z. linken Sternalrand. Schwaches systol. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.
29	M. K., 16 Jahre, Dienstmädchen.	23. II. 1892	80%	75 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. An Spitze u. Pulmon. systol. Geräusch. 2. Pulmonalton klappend.	12. IV. 1892	100%	90 Hg	Dämpfg. nicht ganz zur Mitte d. Sternum. Töne rein. 2. Pulmonalton nicht accent.
30	Th. K., 21 Jahre, Köchin.	26. III 1892	80%	85 Hg	Dämpfung nicht verbreitert. Töne rein. Spitzenkatarrh.	14. V. 1892	95%	85 Hg	Befund negativ.
31	K. T., 13 Jahre, Lehrmädchen.	1. IV. 1892	48%	75 Hg	Dämpfung zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Lautes schabendes systol. Geräusch an Spitze und Pulmonalis. 2. Pulmonalton stark accentuirt.	27. IV. 1892	100%	80 Hg	Dämpfg. wenig über d. linken Sternalrand. An der Spitze schwaches systol. Geräusch. 2. Pulmonalton kaum mehr klappend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lauf. Nr.	Name, Alter, Stand	Eintritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund	Austritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund
32	F. K., 17 Jahre, Dienstmädchen.	21. III. 1892	62%	80 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. 1. Ton unrein. 2. Pulmonalton kaum accentuirt.	12. IV. 1892	95%	80 Hg	Befund negativ.
33	M. B., 19 Jahre, Zimmermädchen.	28. III. 1892	48%	60 Hg	Dämpfung bis gegen den recht. Sternalrand. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie. Ueber allen Ostien lautes systol. Geräusch. 2. Pulmonalton stark klappend.	2. V. 1892	98%	105 Hg	Dämpfg. nicht ganz zur Mitte d. Sternum. Spitzenstoss innerhalb d. Mammillarlinie. An der Pulmonalis ganz schwaches systol. Geräusch. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.
34	C. R., 17 Jahre, Köchin.	5. IV. 1892	72%	70 Hg	Dämpfung fast bis zum rechten Sternalrand, nach links in die Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton etwas klappend.	15. V. 1892	93%	90 Hg	Befund negativ.
35	M. W., Kindermädchen.	10. III 1892	45%	70 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum, nach links in die Mammillarlinie. Lautes systol. Geräusch an allen Ostien. 2. Pulmonalton accentuirt.	22. V. 1892	90%	70 Hg	Dämpfg. nicht verbreitert. Schwaches systol. Geräusch an Spitze u. Basis. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.
36	C. R., 20 Jahre, Stubenmädchen	20. IV. 1892	50%	80 Hg	Dämpfg. fingerbreit über den rechten Sternalrand, nach links etwas über die Mammillarlinie. Lautes systol. Geräusch an Spitze u. Pulmonalis. 2. Pulmonalton klappend.	11. VI. 1892	100%	85 Hg	Herzdämpfung wesentlich zurückgegangen; bis zur Mitte des Sternum nach links in die Mammillarlinie. Ganz schwaches systol. Geräusch an d. Spitze. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.
37	A. K.	2. V. 1892	58%	80 Hg	Dämpfung kaum verbreitert. Kein Geräusch. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.	28. V. 1892	92%	90 Hg	Befund negativ.
38	A. G., 22 Jahre, Dienstmädchen.	26. IV. 1892	85%	78 Hg	Dämpfung fast zum rechten Sternalrand. Spitzenstoss innerhalb d. Mammillarlinie. Schwaches systol. Geräusch. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.	5. V. 1892	92%	80 Hg	Keine Aenderung.
39	A. E., 17 Jahre. Kindermädchen.	5. V. 1892	85%	75 Hg	Dämpfung nicht ganz zum rechten Sternalrand. 1. Ton unrein; 2. Pulmonalton leicht accentuirt. Spitzenkatarrh.	17. V. 1892	95%	–	Befund negativ.
40	M. P., 18 Jahre, Näherin.	11. V. 1892	65%	65 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Gegen die Pulmonalis zu schwaches systol. Geräusch. Spitzenkatarrh.	17. VI. 1892	95%	75 Hg	Befund unverändert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lauf. Nr.	Name, Alter, Stand	Eintritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund	Austritt	Hämoglobingehalt	Blutdruck	Befund
41	A. G., 16 Jahre, Kellnerin.	13. V. 1892	54%	85 Hg	Herzbefund negativ.	17. VI. 1892	95%	85 Hg	Befund negativ.
42	Th. B., 22 Jahre, Köchin.	16. V. 1892	65%	120 Hg	Dämpfung 2 Finger breit über d. rechten Sternalrand. Fingerbreit über der Mammillarlinie. Diastol. Aortengeräusch. Aorteninsuffic.	4. VI. 1892	66%	—	Herzfehler unverändert.
43	A. P., 22 Jahre, Stubenmädchen.	26. V. 1892	40%	100 Hg	Dämpfung bis zum rechten Sternalrand; nach links zur Mammillarlinie. Starke Pulsation und verstärkter Spitzenstoss. Lautes systol. Geräusch an d. Pulmonalis. 2. Pulmonalton klappend.	24. VII. 1892	98%	85 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Ziemlich lautes Geräusch gegen die Pulmonalis zu. 2. Pulmonalton noch etwas klappend.
44	A. U., 19 Jahre, Köchin.	22. V. 1892	40%	78 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. Lautes systol. Geräusch an Spitze u. Pulm. 2. Pulmonalton accentuirt.	24. VII. 1892	95%	95 Hg	Dämpfg. nicht verbreitert. Ganz schwaches systol. Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton leicht accentuirt.
45	Th. H., 16 Jahre, Lehrmädchen.	23. V. 1892	78%	62 Hg	Befund negativ. Leichte Arhythmie.	26. VI. 1892	96%	80 Hg	Befund negativ.
46	W. F., 20 Jahre, Kellnerin.	1. VI. 1892	38%	78 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. An der Basis und Pulmonalis schwaches systol. Geräusch. 2. Pulmonalton mässig klappend.	8. VIII. 1892	90%	90 Hg	Dämpfg. nicht verbreitert. Schwaches Geräusch an der Pulmonalis. 2. Pulmonalton leicht accentuirt.
47	K. B., 23 Jahre, Zimmermädchen.	13. VI. 1892	50%	78 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Systol. Geräusch an der Spitze u. laut schabend an d. Pulm. 2. Pulmonalton kaum accentuirt.	15. VII. 1892	92%	90 Hg	Befund negativ.
48	A. R., 23 Jahre, Köchin.	8. VI. 1892	67%	80 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Schwaches systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonalton verstärkt.	26. VI. 1892	92%	85 Hg	Befund unverändert.
49	A. L., 17 Jahre, Kellnerin.	9. VII. 1892	34%	75 Hg	Dämpfung mässig verbreitert. Lautes systol. Geräusch an allen Ostien. 2. Pulmonalton accentuirt.	8. VIII. 1892	95%	90 Hg	Befund negativ. Geräusch ganz verschwunden.
50	C. H., 20 Jahre, Zimmermädchen.	11. VII. 1892	35%	105 Hg	Dämpfg. fingerbreit über d. rechten Sternalrand; gut fingerbreit über die Mammillarlinie. An der Spitze u. Pulmonalis lautes systol. Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt. Milz 17 : 10.	15. VIII. 1892	92%	90 Hg	Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Spitzenstoss innerh. d. Mammillarlinie. Kein Geräusch. 2. Pulmonalton noch etwas klappend.

Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Aus der Tabelle ersehen wir, dass der Blutdruck in den einzelnen Fällen um so niedriger ist, je stärker die Erscheinungen am Herzen ausgeprägt sind (s. bes. Nr. 19, 25, 33, 35), und umgekehrt um so höher, je weniger dies der Fall (s. Nr. 30, 32, 37, 41), dass bei gleichzeitigem Lungenspitzenkatarrh auch bei negativem Herzbefund der Druck erniedrigt ist, gesteigert dagegen bei der Neigung zu Embolie (Nr. 26, 50) und bei Aorteninsufficienz mit Hypertrophie des linken Ventrikels (Nr. 42).

Der Hämoglobingehalt betrug durchschnittlich beim Eintritt in die Anstalt 58 Proc. des Normalen, beim Austritt 94 Proc. Leider lassen sich gewöhnlich die Mädchen nicht so lange halten, bis der normale Hämoglobingehalt erreicht und damit die Kranke als geheilt zu betrachten ist. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug 39 Tage.

Die Berechnung der Durchschnittszahl des Blutdruckes ergiebt einen solchen von 77 Hydrarg. beim Eintritt, von 86 Hg beim Austritt. Der Blutdruck schwankt beim gesunden Menschen nach Germain Sée[1]) zwischen 90 und 120 Hg an der Temporalis, nach Christeller (l. c.) zwischen 100 und 130 (an der Art. radialis gemessen!). Er ist also bei der Chlorose deutlich erniedrigt[2]) und hat

1) l. c. S. 84.

2) Ich muss demnach der Behauptung Immermann's (l. c. S. 314) entgegentreten, dass der Blutdruck bei der Chlorose erhöht sei. Immermann steht auf dem Boden der Virchow'schen Theorie von der Hypoplasie des Gefässsystems als Ursache der Bleichsucht und construirt sich daraus theoretisch eine Steigerung des Blutdruckes in den verengten Gefässen. Meiner Ansicht nach hat aber die Virchow'sche Theorie nicht die allgemeine Gültigkeit, die ihr von Immermann zugesprochen wird. Es mag sein, dass einzelne schwere, immer wieder recidivirende Fälle von Chlorose, wie man sie ab und zu zu beobachten Gelegenheit hat, auf solche congenitale Anlage zurückzuführen sind. Ich selbst habe mich nur bei zwei Obductionen Chlorotischer von einer allerdings auffallenden Enge der Aorta überzeugen können. In dem einen Falle handelte es sich um eine an Pelveoperitonitis verstorbene, stark chlorotische Kellnerin mit starker Dilatation des rechten Ventrikels und kaum zeigefingerdicker Aorta, das zweite Mal um ein durch einen Sturz vom Fenster verunglücktes bleichsüchtiges Mädchen mit ähnlichen Verhältnissen. Bei einer rasch an Sinusthrombose zu Grunde gegangenen Chlorotischen konnte gleiches Verhalten nicht constatirt werden. Dem gegenüber kann man sich immer wieder von der grossen Bedeutung überzeugen, welche schlechte Luft, mangelhafter Aufenthalt im Freien, Ueberanstrengung für die Entstehung der Chlorose haben. Ein sehr grosses Contingent für die Krankheit, und besonders für die schwereren Fälle, stellen hier die Kellnerinnen, welche fast alle an Bleichsucht erkranken. Es ist doch nicht anzunehmen, dass die mit Hypoplasie der Gefässe Behafteten gerade alle Kellnerinnen werden. Ich halte die Chlorose nicht für eine ätiologisch und klinisch einheitliche Krankheitsform, sondern vielmehr für einen Symptomencomplex, wie er sich aus den verschiedensten Ursachen zu dem bekannten Gesammtbilde entwickelt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in unseren Fällen beim Austritt aus der Anstalt, der, wie schon bemerkt, etwas zu früh erfolgt, die normale Höhe noch nicht erreicht, wenn auch ein allmähliches Ansteigen desselben mit zunehmender allgemeiner Besserung in allen Fällen zu constatiren war.

Auch v. Basch findet niedrigen Blutdruck bei schlechten Ernährungszuständen, wie Chlorose, Anämie, Tuberculose. Das Gleiche konnte, wie erwähnt, bei Mitralinsufficienz festgestellt werden. Liessen sich nun diese beiden Thatsachen nicht in Einklang mit einander bringen?

Alle Autoren stimmen darin überein, dass eine mässige Dilatation besonders des rechten Herzens ein sehr häufiger Befund bei der Chlorose sei. So sagt Eichhorst (l. c.): „Bei der Percussion ergiebt sich in vielen Fällen eine leichte Verbreiterung nach rechts, so dass die grosse relative Herzdämpfung den rechten Sternalrand überschreitet; die Herzresistenz reicht weiter als 2 Cm. über den rechten Sternalrand und ist dadurch eine meist leichte Dilatation des rechten Ventrikels bestätigt."

Im gleichen Sinne sprechen sich Strümpell, Immermann, Jürgensen u. A. m. aus.

Ich habe nun bei meinen Untersuchungen mein besonderes Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet und konnte eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung besonders nach rechts in fast allen Fällen constatiren. Nach links war die Vergrösserung nicht so auffallend. Die Verbreiterung der Dämpfung wird besonders in aufrechter Stellung deutlich, wenn das Herz in grösserem Umfange der Brustwand anliegt.[1]) Mit zunehmender Besserung und bei Ansteigen des Hämoglobingehalts konnte ein allmähliches Zurückgehen der Dämpfung beobachtet werden (s. bes. Tabelle Nr. 33, 34, 36, 50) und waren bei der Entlassung meist normale Grössenverhältnisse des Herzens vorhanden. Ich ging bei Bestimmung der Herzfigur möglichst objectiv vor und vermied insbesondere, vor der Schlussuntersuchung die früher gemachten Notizen einzusehen.

Ferner fand ich fast regelmässig eine Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Ich befinde mich hiermit im Widerspruch mit Eichhorst, der dies Phänomen bei der Chlorose für selten erklärt, das sich „häufig nur während der Anfälle von Herzklopfen erkennen lasse". Ich habe die Erscheinung so häufig in anfallsfreien Zeiten gefunden, dass ich sie für eine feststehende Thatsache halten muss.

1) Die Angaben in der Tabelle entsprechen übrigens dem Befund in Rückenlage. Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch die ziemlich starke Verschieblichkeit des Herzens bei Lageveränderung erwähnen, die mir bei den Chlorotischen besonders aufgefallen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben also bei der Chlorose leichte Dilatation des rechten Ventrikels, ein systolisches Geräusch und einen klappenden 2. Pulmonalton, d. h. die ausgeprägten Symptome einer Mitralinsufficienz. Es ist gewiss verlockend, den doch immer hypothetischen Erklärungen der accidentellen Geräusche gegenüber eine in letzter Linie durch das krankhaft veränderte Blut und die dadurch bedingte Ernährungsstörung verursachte Dilatation des Herzens mit relativer Klappeninsufficienz als Grundlage des klinischen Befundes anzunehmen. Dass es eine Erweiterung des Herzens ohne primäre Klappenerkrankung giebt, steht ja fest. Wir selbst hatten Gelegenheit, eine acute Herzdilatation nach forcirter Bergtour zu beobachten, und ausführlich bespricht das Entstehen von Dilatation nach Ueberanstrengung Leyden[1]), welcher hierfür speciell auch Anämie und Chlorose für ätiologisch wichtig hält und auch Herzdilatation bei solchen Chlorotischen entstehen sah, die es für nöthig hielten, ihre Krankheit mit körperlicher Anstrengung zu behandeln.

Die Möglichkeit aber, dass durch Herzerweiterung eine Insufficienz der Klappen entstehen könne, wird vielfach bestritten.

Dagegen wendet sich besonders Bamberger.[2]) Er sagt: „Man behauptet, dass die Klappen auch durch übermässige Erweiterung ihrer Ostien (bei Dilatation der Kammern oder Arterien) insufficient werden: sogenannte relative Insufficienz. Wenn man indess den hohen Grad von Ausdehnungsfähigkeit berücksichtigt, den die Klappen besitzen, so wird man sich einiger Zweifel hierüber nicht erwehren können ..... Vorzugsweise will man diesen Zustand an der dreizipfeligen Klappe beobachtet haben (nach dem Vorgange Gendrin's). Man dachte sich, dass die Klappe das erweiterte Ostium nicht verschliessen könne, und betrachtete als weitere Beweise der dadurch bedingten Regurgitation die Dilatation des rechten Vorhofs, die undulirenden Bewegungen an den Jugularvenen und ein systolisches Geräusch, das man unter solchen Umständen häufig an der Stelle der Tricuspidalklappe hörte.“ Jedoch ist das Ostium nach Bamberger keineswegs so weit, als es an der Leiche scheint; an der Erweiterung des Ostium und der Kammer nehmen immer auch die Klappen Antheil, indem sie gedehnt und verdünnt werden; das systolische Geräusch kann von der Mitralklappe hergeleitet sein; Zeichen der Tricuspidalinsufficienz ist Pulsation und nicht blosse Undulation. „Bezüglich

1) Ueber Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI. S. 106.

2) l. c. S. 183 u. 254 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der übrigen Klappen dürfte wohl die relative Insufficienz noch weit weniger durch irgend ein haltbares Factum unterstützt werden können."

Jürgensen[1]) sagt in Beziehung auf die Mitralklappe: „Eine sogenannte relative Insufficienz im wahren Sinne — hochgradige Erweiterung des Ventrikels mit dem Ostium venosum, wodurch die an sich unveränderten Klappen nicht mehr zum Verschluss der weiten Mündung ausreichen — dürfte äusserst selten sein." Dagegen hält er an der Tricuspidalis die relative Insufficienz für das Gewöhnliche (S. 437).

Eichhorst spricht sich gleichfalls gegen die Möglichkeit einer secundären Insufficienz bei der Chlorose aus und begründet dies mit der fehlenden Verstärkung des 2. Pulmonaltons, worin ich ihm aber, wie erwähnt, widersprechen muss.

Strümpell dagegen weist, wie bereits angeführt, eine solche Möglichkeit nicht ganz von der Hand. Direct dafür äussert sich Leyden (l. c.): „Nicht selten wird an der Herzspitze ein systolisches Geräusch gehört, dessen Deutung nicht immer mit Sicherheit möglich ist. Doch ist zu berücksichtigen, dass bei primärer Dilatation des linken Ventrikels ein systolisches Geräusch durch relative Insufficienz der Mitralis entstehen kann."

Bei Germain Sée[2]) lesen wir: „G. de Mussy, Paul, Jaccond, Flint tragen kein Bedenken, die Möglichkeit eines Blasegeräusches an der Herzspitze (bei der Anämie) zuzugeben, eines mitral-systolischen Geräusches, das man nur auf eine functionelle Mitralinsufficienz zurückführen kann (Gerhardt, Lewinski). Dies Geräusch ist, wie Naunyn nachgewiesen hat, auch im linken 2. Intercostalraum zu hören. Die anämischen Blasegeräusche hätten demnach den gleichen Ursprung wie die organischen Blasegeräusche. Da nun die anämischen Blasegeräusche eine atonische Herzerweiterung anzeigen, gestatten sie uns ein Urtheil über die Heilbarkeit der anderen Dilatationsgattungen."

Endlich sei noch erwähnt, dass auch Ziegler[3]) die Entstehung einer Insufficienz für möglich hält, wenn bei Erweiterungen des Herzens und der Herzostien die Klappensegel relativ zu kurz werden.

Ich würde es für zu weitgehend erachten, die relative Insufficienz als alleinige Ursache der sogenannten accidentellen Geräusche anzusehen. Wir treffen häufig genug Fälle, und zwar nicht nur bei Chlorotischen, wo für das zu hörende Geräusch nicht der geringste anatomische

1) l. c. S. 433. 2) l. c. S. 95.
3) Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie. 5. Aufl. S. 52.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grund zu finden ist, und wo wir uns bis auf Weiteres mit dem Worte accidentell helfen müssen. Auch war ich nicht in der Lage, durch experimentelle Versuche eine solche Behauptung beweisen zu können. Trotzdem erscheint es mir in Anbetracht des deutlichen klinischen Befundes und besonders auch der regelmässig zu constatirenden Besserung gerechtfertigt, in einer grossen Anzahl der Fälle den Grund der bestehenden Geräusche in einer durch Dilatation bedingten secundären Klappeninsufficienz zu suchen. Welche Klappe dabei vorwiegend betheiligt ist, soll vorläufig dahingestellt sein. Für die Mitralis spricht die Verstärkung des 2. Pulmonaltons und der niedere Blutdruck; für die Tricuspidalis, welche von vornherein für solche Zustände disponirt erscheint, die immer zu findende Erweiterung des rechten Ventrikels, ferner der Umstand, dass das Geräusch meist an der Tricuspidalisgegend am lautesten hörbar ist. Die Accentuation des 2. Pulmonaltons spricht nicht dagegen; auch Bamberger findet dieselbe nicht selten bei der Tricuspidalinsufficienz. Ich möchte mich beinahe mehr für die Tricuspidalis aussprechen.

Die Thatsache, dass wir den Blutdruck bei der Chlorose erniedrigt finden, wirkt gewiss unterstützend für unsere Annahme.

Ich bin der Ueberzeugung, dass eine methodische Untersuchung des Blutdruckes bei den verschiedenen Klappenfehlern und Herzkrankheiten überhaupt im Stande wäre, uns wichtige diagnostische Aufschlüsse zu verschaffen. Das Sphygmomanometer v. Basch's darf unter den physikalisch-diagnostischen Hülfsmitteln nicht mehr fehlen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Ueber die diuretische Wirkung des Calomels in Nierenkrankheiten.

Aus der therapeutischen Abtheilung des Herrn Dr. Dunin im Hospital „Kindlein Jesu“ in Warschau.

Von

Dr. J. Sklodowski,

Assistent der Abtheilung.

Seit der ersten Veröffentlichung Jendrassik's (1886) erschien in der medicinischen Literatur eine Menge klinischer Arbeiten, die fast ausnahmslos die günstige Wirkung des Calomels bei Oedemen bestätigten. Wir scheinen also im erwähnten Mittel ein ausgezeichnetes Diureticum, das möglicher Weise in seiner Wirksamkeit alle bis jetzt bekannten bedeutend übertrifft, gefunden zu haben. Es ist deshalb jede Beobachtung, die uns etwas nähere Auskunft über die Art und Weise der harntreibenden Wirkung des Calomels giebt, von wesentlichem, sowohl theoretischem als unmittelbar praktischem Interesse. Die fernere Sammlung von casuistisch-klinischem Erfahrungsmateriale ist desto wünschenswerther, ja unumgänglicher, da wir einerseits theoretisch nichts Bestimmtes über die Wirkungsweise, andererseits keine strenge rationelle Indicationsstellung zur Anwendung dieses jedenfalls nicht ganz unschuldigen Mittels besitzen. Wir kennen keine Oedemart, bei welcher der günstige Einfluss des Calomels nicht beobachtet wurde; wir kennen aber auch keinen Fall, bei dem man mit Bestimmtheit den Einfluss des Calomels auf das Oedem voraussagen könnte. Zwar lässt sich einigermaassen derselbe Vorwurf den übrigen, älteren, in ihren pharmakologischen Eigenschaften näher studirten Diureticis machen, allein wir besitzen immerhin für die letzteren manche Anhaltspunkte, die uns wenigstens mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit, aus der Intensität und dem Verhalten der Krankheitssymptome, auf die Wirkungsweise des Mittels zurückzuschliessen ermöglichen.

Verordnen wir beispielsweise einem im Stadium der gestörten Compensation befindlichen Herzkranken Digitalis, so beeinflussen wir

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast ausnahmslos den Klappenfehler günstig. Bleibt aber der günstige Einfluss aus, so können wir schon aus dieser Thatsache allein auf eine ziemlich fortgeschrittene Circulationsstörung zurückschliessen. Aus der stärkeren oder schwächeren Wirksamkeit des Mittels schliessen wir in diesem Falle auf die Intensität des Krankheitsprocesses und vice versa. Für Calomel liess sich ein analoger Zusammenhang zwischen der Intensität der Wirkung und der Intensität der Krankheit bis jetzt nicht herausfinden (wenigstens bei Herzfehler-Oedemen). Man sieht häufig das Calomel in ausgezeichneter Weise verzweifelte Fälle beeinflussen — wenige Tage, wenige Stunden vor dem Exitus letalis —, in anderen, bedeutend leichteren, von den übrigen Diureticis günstig beeinflussbaren Fällen lässt es ganz im Stich. Solch ein Verhalten des Calomels lässt vermuthen, dass die Bedingungen, von denen seine Wirkung abhängig ist, ziemlich mannigfaltig und bedeutend complicirter sind, als diejenigen anderer Diuretica, speciell der sogenannten Herzmittel.

Es ist eine wohlbekannte Thatsache, dass die Wirksamkeit der cardiaco-vasomotorischen Diuretica gewöhnlich mit der Häufigkeit der Anwendung bei demselben Patienten abnimmt, weshalb der Kliniker auch gezwungen ist, eine Abwechslung in der Verordnung derselben nicht selten eintreten zu lassen. Auch in dieser Hinsicht nimmt das Calomel eine gesonderte Stellung ein. In dem Falle, wo wir uns einmal von seiner Wirksamkeit überzeugt haben, können wir von seinen harntreibenden Eigenschaften einen Erfolg mit grosser Wahrscheinlichkeit bei den weiteren Verordnungen erwarten. Man sieht auch nicht selten Patienten, die, Dank dem Calomel, eine kürzere oder längere Zeit am Leben erhalten bleiben, endlich, ganz ödemfrei, solchen Krankheitssymptomen des Grundleidens unterliegen, gegen die das Calomel ganz ohnmächtig ist.

Man kann wohl behaupten, dass uns die einzige Garantie des günstigen Einflusses einer Calomelcur in der Erfahrung gegeben ist, die wir beim früheren Anwenden des Mittels an demselben Kranken gewonnen haben. Es ist deshalb auch in der That jede Anwendung des Calomels bei einem neuen Kranken eine Art Versuch, der uns gleich über den therapeutischen Werth der weiteren Verordnungen uns zu orientiren gestattet.

Es stellen zwar manche Autoren Indicationen, ja ziemlich präcise, zur Anwendung des Calomels auf, allein es sind nur ihre persönlichen theoretischen Ansichten auf den praktischen Boden überpflanzt, viel seltener das Resultat eines allseitigen und zahlreichen klinischen Beobachtungsmaterials. In dieser Weise häuft sich in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur statt neuer und lehrreicher Thatsachen ein unnützer Ballast an, häufig aus verführerischen Vorurtheilen bestehend, die das Augenmerk der späteren Forscher in falsche, nicht nur praktisch, sondern auch theoretisch durchaus nicht bewiesene Richtung leiten. Und solcher Hypothesen über die harntreibende Wirkung des Calomels besitzen wir leider zu viel, da fast keiner der mit dieser Frage sich beschäftigenden Autoren versäumt hat, seine eigene Theorie aufzustellen.

Von den Theorien möchte ich hier nur zwei erwähnen, die auf experimentell gewonnene Thatsachen gegründet sind. Ich meine die Theorien von Rosenheim und Jendrassik, die sich am meisten mit der klinischen Forschung der Calomelfrage beschäftigt haben.

Die theoretischen Ansichten bei den erwähnten Autoren sind von einander ganz verschieden. Sie stimmen nur in dem allgemein anerkannten Punkte überein, dass das Calomel weder das Herz noch das Gefässsystem unmittelbar beeinflusst. Sonst haben sie nichts Gemeinsames.

Rosenheim machte an überlebenden Nieren die interessante Beobachtung, dass nach intraarterieller Injection einer löslichen Quecksilberverbindung anfänglich ein reichlicher Ausfluss aus dem Harnleiter sich einstellte, um kurz darauf einem vollständigen Sistiren der Secretion Platz zu machen. Aus diesem Experimente schloss Rosenheim: es wirken die Quecksilberpräparate reizend auf die Nierensecretion, weshalb anfänglich die Harnproduction steigt, um nach einer gewissen Zeit infolge von Ueberreizung allmählich abzunehmen und schliesslich vollständig zu sistiren. Indem Rosenheim diesen Schluss verallgemeinert, glaubt er behaupten zu können, es beruhe die diuretische Wirkung des Calomels, analog den übrigen sogenannten Diureticis acribus, auf einer primären Reizung des Nierenparenchyms. So verlockend diese Theorie auf den ersten Blick auch zu sein scheint, so bleibt doch gerade der experimentelle Theil derselben, wenigstens in der Form, in welcher er zur Veröffentlichung gelangte, keineswegs einwandsfrei. Jendrassik macht derselben folgende Einwände: Es sind in den Versuchsprotokollen Rosenheim's die Bestandtheile der vom Harnleiter abfliessenden Flüssigkeit nicht angeführt, und wir haben a priori manches Recht, die Analogie dieses Urins mit dem nach erfolgreicher Calomelcur abgehenden in Frage zu stellen. Desto eher dürfen wir diese Analogie bezweifeln, da die unter ganz denselben Bedingungen mit Kochsalz angestellten Versuche von Munk eine analoge Steigerung der abfliessenden Harnquantität ergaben; jedoch erwies die Untersuchung der auf diesem Wege gewonnenen Flüssigkeit, dass dieselbe bedeutend concentrirter und an festen Bestand-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theilen reicher ist, als vor der Kochsalzinjection. Es liegt daher sehr nahe, zu denken, dass Rosenheim mit einer Flüssigkeit von ähnlicher Beschaffenheit zu thun hatte. Es wäre also die Analogie mit dem intra vitam abgehenden Calomelharn keineswegs berechtigt! Man könnte eher (Jendrassik), da auch die Menge des von der Nierenvene abfliessenden Blutes gesteigert zu sein scheint, die Annahme machen, es entstehe bei der Einführung mancher Fremdkörper ins Blut eine Dilatation der Nierengefässe mit consecutiver Schwellung des Organs, die die rapide Austreibung der Flüssigkeit aus den Harnkanälchen verursacht. Die kurz, kaum wenige Minuten dauernde Steigerung der Harnmenge könnte man also als Folge der Nierenschwellung betrachten, die nachfolgende Harnsistirung als Folge der übermässigen Anschwellung, ja Zerstörung des Nierenparenchyms resp. der Bildung von Thromben in den Gefässen auffassen. Die erwähnten Vorwürfe verringern bedeutend den Werth der Rosenheimschen Versuche, die als Stütze der mancherseits her a priori aufgestellten Hypothese der primären Nierenreizung des Calomels dienen sollten. Sie ist dessenungeachtet bis jetzt die am meisten anerkannte Theorie. Zu ihren Anhängern gehören Fürbringer, Biegański, Stintzing u. A. Indem diese Autoren der überall herrschenden Ansicht huldigen, es wirke nicht das Calomel bei Nierenödemen, suchen sie diese Erfolglosigkeit derart zu erklären, dass es der entzündliche Reizungszustand der Niere sei, welcher das Calomel direct hindere, seine diuretische Wirkung zu entfalten. Ja manche dieser Autoren (Biegański, Fürbringer) gehen noch weiter und betrachten den Morbus Brightii als eine stricte Contraindication für die Anwendung des Calomels.

Jendrassik sprach schon in seiner ersten Arbeit die Vermuthung aus, es beeinflusse das Calomel direct weder die Herz- noch die Nierenthätigkeit, sondern es modificire die Endosmosen- und Filtrationsbedingungen zwischen den Gefässen und dem umgebenden Gewebe. In seiner unlängst erschienenen Arbeit führt er eine Reihe gut durchdachter Versuche an, die seiner Ansicht als Stütze dienen sollen. In allgemeinen Zügen ist seine Theorie folgende.

Er weist mit Lichtheim und Bamberger die Oertel'sche Ansicht zurück, nämlich von der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes bei incompensirten Herzfehlern, und hält eher die Annahme von der wasserarmen Beschaffenheit des Blutes für richtig, da in solchen Fällen eine Menge wasserreichen Serums durch die Blutgefässe transsudirt. Die spärliche Harnabgabe hängt bei solchen Kranken einerseits von der relativen Wasserarmuth des Blutes,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andererseits von der verlangsamten Circulation in den Nieren ab, die der Ausdruck der allgemeinen Stauung ist. Beide erwähnten Momente tragen dazu bei, dass die in einer bestimmten Zeiteinheit die Niere durchfliessende Wassermenge des Blutstromes vermindert wird, mithin auch die während derselben Zeitdauer abgehende Wassermenge des Harnes. Die Harnmenge sind wir auf zweierlei Weise zu steigern im Stande: entweder beseitigen wir die Stauung in der allgemeinen Circulation und heben dadurch gleichzeitig alle seine mechanischen Folgen, die Blutbeschaffenheit nicht ausgenommen, oder — und das ist der weniger radicale, wenn auch in vielen Fällen der einzig zuverlässige und mögliche Behandlungsmodus — wir steigern die Endosmose zwischen den Gewebszwischenräumen und den Blutgefässen. Das Calomel soll eben nach Jendrassik diese Wirkung ausüben, indem es, analog den übrigen löslichen Quecksilberpräparaten, in Quecksilberalbuminat übergeht, das die Resorptionsfähigkeit des Blutes bedeutend steigert, d. h. die Diffusion der übermässigen Gewebsflüssigkeit nach der Richtung der Gefässbahn hin beschleunigt. Infolge des plötzlichen und reichlichen Wasserzuflusses zu den Gefässen wird die gesammte Blutmenge wässerig, und die Nieren fangen an den Wasserüberfluss zu secerniren, bis endlich das Blut seine normale Dichtigkeit wiedergewinnt.

Als Beweis für die Richtigkeit seiner theoretischen Deductionen führt Jendrassik folgende Versuche an: Er bestimmte einerseits den Wassergehalt des Blutes bei Calomelverordnung, andererseits den Diffusionscoefficienten der Quecksilberalbuminate. Sollte das Calomel als ein die Endosmose beschleunigendes Mittel wirken, so musste unbedingt im Anfang der Diurese eine Ueberwässerung des Blutes eintreten. Dies wurde auch in der That durch die quantitative Hämoglobinbestimmung des Blutes von Benczur und Csatary nachgewiesen; sie fanden nämlich beim Eintreten der Calomeldiurese eine constante Abnahme des Procentsatzes Hämoglobin im Blute, mithin eine Ueberwässerung des letzteren.

Auch die Diffusionsversuche fielen zu Gunsten der Jendrassikschen Theorie aus: es zeigte sich nämlich, dass Quecksilberalbuminate im Dialysator eine viel bedeutendere Anziehungskraft in Bezug auf Flüssigkeiten (Kochsalzlösung) besitzen, als einfache Eiweisslösungen. —

Das sind in kurzen Zügen die Grundversuche, die die Theorie Jendrassik's beweiskräftig machen. Dennoch hat diese im Grossen und Ganzen sinnreich durchdachte Theorie manche schwache Seite, auf die übrigens ihr Gründer selbst aufmerksam machte, ohne sie beseitigen zu können. Es bleibt nämlich unverständlich, warum das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Calomel in vielen Fällen von Oedemen nicht cardialen Ursprungs ausgezeichnet wirkt, mithin in Krankheiten, bei denen man keineswegs annehmen darf, dass die Harnverhaltung durch die infolge der Stauung zunehmende Concentration des Blutes bedingt wird.

Warum wirkt das Calomel in manchen Fällen von Nierenödem günstig, wo das Blut nicht wasserarm, sondern eher wasserreich ist? Von dem Standpunkte der Jendrassik'schen Theorie aus können wir uns solche Fälle nicht erklären. Jendrassik hebt vielmehr als Regel, ja als klinischen Prüfstein seiner theoretischen Deductionen und experimentellen Untersuchungen die nach seiner Meinung feststehende Thatsache hervor, dass das Calomel nur Herzödeme günstig beeinflusse, die Nierenödeme aber nur ganz ausnahmsweise. Desto mehr aber dürfen wir die Richtigkeit einer Theorie in Frage stellen, wenn die Ausnahmen von der Regel zahlreich werden; dasselbe gilt, wie wir weiter zeigen werden, von der Theorie Jendrassik's, die eine absolute Erfolglosigkeit der Calomelcur bei Morbus Brightii postulirt.

Wir haben uns ausführlich nur mit den Theorien Rosenheim's und Jendrassik's beschäftigt, da, wie gesagt, keine andere bis jetzt eine allgemeine Anerkennung bei den Aerzten sich zu erwerben vermochte. Beide Theorien, wie wir sahen, weisen, wenn auch von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend, die Anwendung des Calomels bei Nierenleiden ganz zurück.

Bei den diesbezüglichen Untersuchungen, die ich in der Abtheilung Dr. Dunin's vorgenommen, gewann ich ganz unerwartet die Ueberzeugung, dass das Calomel keineswegs, wie ich nach den warnenden Stimmen aus der Literatur zu schliessen geneigt war, zu den unnützen oder gar zu den gefährlichen Medicamenten bei Nierenleiden gehört. Der klinische Zufall wollte es möglicher Weise haben, dass ich zur selben Zeit mehrere Misserfolge von der Calomelcur bei Herzleiden zu erleben hatte. Bei näherer Betrachtung der Resultate unserer Versuche mit dem Calomel habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass dieselben etwas günstiger für die Nieren- als für Herzerkrankungen ausfielen.

Bevor ich zu meinen eigenen Beobachtungen übergehe, möchte ich kurz einen Blick auf dasjenige casuistische Material aus der Literatur werfen, das die Quecksilberpräparate in allgemeinen Misscredit brachte. Ich berücksichtige vorwiegend die von Jendrassik in seiner letzten Arbeit gesammelten Versuche, denen zufolge das Calomel bei Nierenleiden ohne Erfolg von Bruner, Brugnatelli, Biegański, Stiller, Meyes, Snyers, Stintzing, Nothnagel,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit ungünstigen Folgen 1mal von Terray, 4mal von Rosenheim und 6mal von Biro angewendet wurde. Auf die Zahl der Autoren ist die Zahl der Misserfolge selbstverständlich sehr gross, auf die Gesammtzahl der untersuchten Fälle nicht übermässig gross, da, abgesehen von Rosenheim und Biro, die Uebrigen sich auf 1 oder 2 Fälle stützen, was selbstverständlich in keiner Weise genügt, um an therapeutischen Streitfragen Theil zu nehmen. Desto eher ist die schnelle Verurtheilung eines Heilmittels unter solchen Bedingungen nicht gestattet, da bekanntlich bei der Prüfung neuer, angeblich energisch wirkender Mittel diejenigen verzweifelten Krankheitsfälle mit Vorliebe gewählt werden, bei denen alle anderen Curen fehlschlugen, also die unheilbaren, resp. vernachlässigten Fälle. Deshalb sprechen sich auch diejenigen Autoren über das Calomel etwas vorsichtiger aus, denen mehrmalige Gelegenheit zu seiner Anwendung geboten war. Und so führt beispielsweise Rosenheim ausser den 4 erwähnten ungünstigen Fällen (2 Nephrit. parenchym., 1 Nephr. acuta, 1 Ren. amyloid.) einen Fall von schwerer chronischer Nephritis an, wo Coffein und Digitalis erfolglos blieben und das Calomel doch die Harnquantität von 500 auf 3800 Ccm. brachte. In 2 anderen Fällen constatirte Rosenheim eine Steigerung der Harnmenge auf 2000 Ccm., ohne den Krankheitsverlauf im Allgemeinen zu ändern. Cohn sah auf 6 Fälle in 3 eine unbedeutende Besserung eintreten. Den 4 von Terray angeführten günstigen Fällen spricht Jendrassik ihre Beweiskraft ab, da sie keine reine Nierenleiden repräsentiren. Die Nierenkrankheit war nämlich in 1 Falle durch eine chronische interstitielle Hepatitis, in den 3 übrigen durch Herz- und Gefässleiden complicirt. Ignatiew scheint von 9 Fällen in 2 günstige Erfolge von der Calomelcur erlebt zu haben. Günstig sprechen sich über dieselbe auch Pal, Auld u. A. aus. Jendrassik selbst erwähnt in seinen ziemlich spärlichen eigenen Beobachtungen eines Falles, wo das Calomel eine reichliche Diurese verursachte und bei der Autopsie eine reine chronische Nephritis festgestellt wurde. Erb citirt noch im Jahre 1888 ebenfalls einen Fall, wo bei einer ausgesprochenen parenchymatösen Nierenentzündung mit starken Oedemen das Calomel ausgezeichnet wirkte, obwohl die verschiedensten harn- und schweisstreibenden Mittel im Stich gelassen hatten. Bei der Kranken verloren sich die Oedeme vollständig, und sie war circa 15 Monate lang arbeitsfähig. Im 2. von Fleiner in der Berl. klin. Woch. (Nr. 48. 1890) beschriebenen Falle gelang es 2mal im Verlauf von einigen Monaten, die Harnmenge von einigen Hundert Cubikcentimetern auf 5000 zu bringen und gleichzeitig den Kranken von gefahrdrohender Athemnoth,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oedemen u. s. w. zu befreien. Beim 3. Male war der Erfolg schon weniger bedeutend (bis 3000) und kurzdauernd. Der Kranke erlag endlich seinem unheilbaren Leiden, das sich am Sectionstische als schwere chronische Nephritis mixta erwies. Dieser Fall ist noch lehrreich wegen der verhältnissmässig grossen Menge Calomel, die der Patient bei den wiederholten Curen zu sich nahm. Zum ersten Male nahm er $24 \times 0{,}2$ im Verlaufe von 10 Tagen, zum zweiten Male $23 \times 0{,}2$ im Verlaufe von 12 Tagen. Und doch war keine ungünstige Nebenwirkung zu constatiren, so dass der Kranke nach Beendigung der zweiten Calomelcur sich ziemlich wohl fühlte und seinen Beschäftigungen nachzukommen suchte.

Auf unserer Hospitalabtheilung hatten wir Gelegenheit, im Verlaufe der letzten paar Jahre, hauptsächlich im vorigen Jahre, das Calomel als Diureticum in mehr als 40 Fällen zu verordnen. Etwa in der Hälfte der Fälle waren auch die Nieren am Krankheitsprocesse betheiligt. Da ich aber womöglich gemischte Fälle (speciell mit Herzleiden combinirte), als verschiedene Deutung zulassende, vermeiden möchte, so hebe ich vom klinischen Materiale nur 14 einwandsfreie Fälle hervor.

Es seien am ersten Platze diejenigen 7 Fälle angeführt, bei denen das Calomel eine typische Steigerung der Harnquantität verursachte.

I. Simon Krejdner, Tagelöhner. Vor etwa einer Woche verliess Pat. die Abtheilung nach einer abgelaufenen Angina diphtheritica. Am 19. November 1889 suchte er das Krankenhaus wegen Gesichtsschwellung, die seit 3 Tagen datirt, auf.

20. November. Noch gestern Abend leicht febriler Zustand, heute Temp. 37,4°, Puls 48, klein, hart, zitternd. Lungen intact. Herz bedeutend vergrössert; Töne laut, rein. Oedem ausschliesslich am Gesicht. Harn schwach blutfarbig, eiweisshaltig. Der reichliche Niedersatz enthält ziemlich wenig rothe Blutkörperchen, bedeutend reichlicher feinkörnige, hyaline und Epithelcylinder.

Tabelle I.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
21. XI.	—	—	—	Decoctum Cort. chinae.	Herz noch mehr vergrössert. Herzschlag unfühlbar. Reine Töne. Puls 45. Die zweiten Töne sehr verstärkt. Mässiges Oedem des Gesichts und des oberen Rumpftheiles.
22. „	520	1018	1	Coffeïni citrici 0,2. Täglich 3 Pulver.	—
23. „	750	1016	—	Cont.	—
24. „	1000	—	—	„	Oedeme in statu quo.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
25. XI.	1300	1015	—	Cont.	—
26. "	1500	1014	—	"	Im Harnsediment sehr reichliche Cylinder, vorwiegend hyaline und spärliche farblose, ebenfalls rothe Blutkörperchen.
27. "	1500	1014	—	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015; 3 Pulver. Solut. Kalii chlor.- Mundwasser.	—
28. "	2500	1013	—	Desgl. 3 Pulver.	Zahnfleisch in befriedigendem Zustande.
29. "	2000	1012	—	Desgl. 3 Pulver.	Kein Durchfall. Zahnfleisch in befriedigendem Zustande.
30. "	4000	1009	—	Desgl. 1 Pulver.	Die Grenzen der Herzdämpfung deutlich verengert. Oedeme viel geringer. Herzschlag 66.
1. XII.	2500	1012	½	—	Keine Diarrhoe. Zahnfleisch in vollständig gutem Zustande.
2. "	2500	1009	—	—	—
3. "	2700	—	—	—	—
4. "	3000	—	—	—	—
5. "	1700	—	—	—	—

Das Oedem schwand spurlos. Pat. fühlt sich ziemlich munter und wird in die Reconvalescentenabtheilung transportirt.

II. Johann Gozdzierski, Tagelöhner, 41 Jahre alt, wurde am 9. März 1891 in das Krankenhaus aufgenommen. Vor etwa 2 Wochen traten unter Symptomen von allgemeiner Abgeschlagenheit, Frösteln und Schwitzen zum ersten Male Oedeme auf, die anfänglich die Beine, später die übrigen Körpertheile befielen. Gleichzeitig steigerte sich die schon von früher her wenig ausgeprägte Schwerathmigkeit. Seit dem Beginn der Krankheit leichter Kopfschmerz, dagegen keine Schmerzen in der Nierengegend. Appetit gut. Pat. fühlt sich kräftig. Ernährungszustand und Körperbau relativ gut. Haut und Schleimhäute schwach anämisch. Die Oedeme localisiren sich an den Beinen und am Rumpfe, speciell an der Kreuzgegend; Gesicht und Hände ödemfrei. In den Lungen eine Menge trockener und feuchter Rasselgeräusche. Das Herz ist in toto infolge der hohen Lage des Zwerchfells in die Höhe geschoben. Die Grenzen der Herzdämpfung erweitert; Herztöne rein, an der Herzspitze etwas dumpf. Puls 48, hart, zitternd. Ascites.

Harn spärlich, gesättigt, eiweisshaltig, spec. Gewicht 1020. Das Harnsediment enthält hyaline Cylinder, wenige weisse und rothe Blutkörperchen, viel eckige Epithelzellen, die sich zu je 4 bis 5 gruppiren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE II.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
10. III.	—	1020	1,5	Decoctum Cort. chinae.	—
11. "	1000	1021	—	Cont.	—
12. "	600	1023	2	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015. 3 Pulver. Sol. Kalii chloric.-Mundwasser.	—
13. "	700	1020	—	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen mit Kali chloric.	—
14. "	1000	1020	—	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	Puls 64. Norm. Verdauung. Zahnfleisch etwas geschwollen und geröthet.
15. "	1300	1020	1 1/2	Desgl. 1 Pulver. Ausspülen.	In der Nacht heftiger Zahnschmerz. Zahnfleisch wie gestern.
16. "	1800	1018	—	Ausspülen der Mundhöhle weiter mit Kali chloric., ausserdem 2mal täglich Bepinseln mit Tra jodi aa cum Tra gallarum.	—
17. "	3000	—	—	Ausspülen u. Bepinseln weiter.	Keine Diarrhoe, kein Bauchschmerz.
18. "	?	?	—	Cont.	—
19. "	1800	1014	3/4	"	Oedeme bedeutend abgenommen. Zahnfleisch stets geröthet.
20. "	2100	1012	1/2	"	Zahnfleisch etwas besser. Im Harn leichte Blutbeimischung.
21. "	1500	1016	—	"	Das Pfeifen in den Lungen ist vollständig geschwunden.
22. "	1200	1018	—	"	—
23. "	1200	1017	—	—	Oedeme sehr gering, blos auf die Kreuzgegend beschränkt.
24. "	1000	—	—	—	—
25. "	—	—	—	—	—
26. "	1500	—	—	—	—
27. "	1500	1015	1/2	—	—
28. "	2000	1015	—	—	Leicht blutiger Harn. Oedeme verschwunden. Zahnfleisch fast vollständig gesund.
29. "	1200	—	—	—	—
30. "	1750	—	—	—	—
31. "	1100	1018	—	—	—

Am 1. April verlässt Pat. das Hospital. Er ist frei von Oedemen und fühlt sich arbeitsfähig.

III. W. Zeltyński, Handarbeiter, im Alter von 33 Jahren, tritt in das Krankenhaus am 22. April 1891. Vor 10 Tagen war er in einem russischen Dampfbade, wo er sich auch kalte Uebergiessungen machen liess. Den nächsten Tag fröstelte er und fühlte sich allgemein gestört und abgeschwächt, Schmerzen hatte er keine. Am folgenden Tage bemerkte er eine Schwellung zuerst an den Beinen und dann am Gesicht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich schnell am ganzen Körper ausbreitete. Die letzten paar Jahre hustete er viel, war aber sonst vollständig gesund und arbeitsfähig. War nie geschwollen.

Körperbau und Ernährungszustand lassen nichts zu wünschen übrig. Allgemeine Anasarca, hauptsächlich an den Beinen. In den unteren Lungenpartien wenige feuchte Rasselgeräusche. Herzdämpfung normal. Herzschlag unsichtbar und unfühlbar. Herztöne rein, 2. Aortenton etwas verstärkt. Puls hart, Leber, Milz und Digestionstractus normal. Harn spärlich, dunkel saturirt, eiweisshaltig. Spärliches Sediment mit wenigen hyalinen Cylindern und rothen Blutkörperchen.

Tabelle III.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
23. IV.	—	1022	3	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015: 1 Pulver. Ausspülen mit Sol. Kalii chlorici.	Keine Intoxicationserscheinungen. Zahnfleisch in Ordnung. Kein Durchfall, keine Schmerzen.
24. "	1100	1022	2½	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	
25. "	800	1025	1½	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	
26. "	4000	1014	½	Desgl. 2 Pulver. Ausspülen.	—
27. "	4500	1010	—	Decoctum Cort. chinae.	Noch ziemlich bedeutende Oedeme.
28. "	4000	—	—	Cont.	—
29. "	2000	1017	½	"	—
30. "	2000	1016	—	"	Oedeme fast spurlos verschwunden.
1. V.	1400	1020	—	"	—
2. "	1500	1022	—	"	—
3. "	2000	1020	—	"	—
4. "	1800	1020	—	"	Keine Spur von Oedemen.

Pat. verlässt das Krankenhaus gesund und arbeitsfähig.

IV. Georg Pales, 25 J. alt, Blecharbeiter, wird am 21. August 1891 in das Hospital aufgenommen. Vor 12 Tagen zeigten sich Oedeme am Gesichte, später am ganzen Körper. Sonst keine Beschwerden, weder allgemeine Schwäche noch Schmerzen. Durstgefühl vermindert. Appetit gut.

22. August. Ernährungszustand ausgezeichnet. Haut und Schleimhäute von normaler Färbung.

Der ganze Rumpf, die Extremitäten, der Hodensack stark geschwollen. Das Körpergewicht beträgt 200 ¾ Pfund, während es nach den Angaben des Pat. vor einem Jahre 165 betrug. Die untere Lungengrenze etwas höher stehend. Spärliche trockene und feuchte Rasselgeräusche. Obere Herzgrenze in der linken Sternallinie unter der 3. Rippe. Ictus cordis im 5. Intercostalraum, kaum fühl- und sichtbar. Die rechte Herzgrenze erreicht die Mitte des Sternums. Die Töne des allgemein vergrösserten Herzens sind am Ictus laut und schwach metallisch, der 2. stär-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ker als der 1. An den Gefässostien sind die Töne schwächer, der 2. Aortenton etwas metallisch und gespalten. Puls 50, hart. Ascites, der beim Stehen des Kranken kaum die Nabelgegend erreicht. Fluctuation wegen der Anasarka undeutlich. Leber nicht vergrössert und nicht schmerzhaft. Verdauungsthätigkeit unbeschadet.

Harn spärlich, concentrirt. Wenige hyaline und fein granulirte Cylinder. Sehr spärliche Zellen im Verfettungszustand, sie bilden keine Gruppen; keine rothen Blutkörperchen.

TABELLE IV.

Datum	Körpergewicht in Pfd.	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
22. IX.	200¾	1000	1023	3	Solutio acidi muriat.	Vorwiegend Milchdiät.
23. "	200¼	1500	1015	—	Cont.	Harnfarbe etwas heller. Oedeme in statu quo.
24. "	199	2200	—	1	"	—
25. "	193½	3800	1012	—	"	Blasser Harn. Oedeme etwas verringert.
26. "	193	2000	1019	—	"	Harnfarbe etwas dunkler.
27. "	192¼	2300	1018	1	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015: 3 Pulver. Ausspülen der Mundhöhle mit Sol. Kalii chloric. und Bepinseln d. Zahnfleisches mit Tra jodi ana cum Tra gallarum.	—
28. "	182½	4100	1011	—	Desgl. 4 Pulver. Ausspülen und Bepinseln.	Seit gestern Abend 3 flüssige schmerzlose Stuhlentleerungen. Kein Durst. Appetit geringer.
29. "	172½	5000	1010	—	—	Einige flüssige Stuhlentleerungen. Zahnfleisch in Ordnung.
30. "	169½	2000	1018	—	—	Puls 78. Oedeme fast vollständ. geschwunden. Diarrhoe gestillt.
31. "	165	4000	1011	—	—	Etwas Durst. Appetit besser. Leichter Schmerz d. Zahnfleisches.
1. X.	—	1750	1015	—	Bepinseln des Zahnfleisches.	—
2. "	161½	1500	—	—	Cont.	Leichte Schmerzhaftigkeit d. Submaxillardrüsen und eines Zahnes.
3. "	—	1100	1022	—	"	—
4. "	160½	1200	—	—	"	—
5. "	—	—	1015	$<\frac{1}{3}$	"	—
6. "	—	1100	1022	—	"	—

Am 7. October verliess Pat. das Krankenhaus. Keine Spur von Oedemen, von Ascites. Bronchitis geschwunden. Zahnfleisch nicht alterirt.

Wenn auch im angeführten Falle eine deutliche selbständige Tendenz zu der reichlichen Diurese sich erkennen liess, so glauben wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch die harntreibende Wirkung des Calomels im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht ableugnen zu können. Diese Wirkung trat nur, bei der erwähnten selbständigen Tendenz, bedeutend intensiver und schneller ein.

V. Lukas Klódkiewicz, Dienstbote, 36 J. alt, wird den 13. August 1891 aufgenommen. Seit 2 Jahren häufige Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit; sonst vollständig gesund. War nie geschwollen. Vor etwa 3 Jahren machte er eine typische Malaria durch. Vor 14 Tagen trat eine leichte Schwerathmigkeit auf und intensive Schmerzen in der Nierengegend. Oedeme merkte Pat. erst vor 3 Tagen. Sie nahmen schnell zu und befielen der Reihe nach den Bauch, Hände, Beine und endlich das Gesicht.

14. August. Guter Ernährungszustand. Kein Fieber. Puls 45, hart. Allgemeine Anasarka, am stärksten die Beine und den Rumpf betreffend. Spärliche feuchte Rasselgeräusche in den unteren Lungenpartien. Querdurchmesser des Herzens etwas vergrössert. Spitzenstoss unfühlbar und unsichtbar. Reine, ziemlich starke Herztöne. 2. Aortenton schwach metallisch. Ascites. Appetit und Verdauung normal.

Eiweisshaltiger, concentrirter Harn. Spärlicher Niedersatz, in dem sich ziemlich viele hyaline und feinkörnige Cylinder nachweisen lassen. Mehrere freiliegende, resp. die Cylinder bedeckende Leukocyten und vieleckige fein granulirte Epithelzellen.

Tabelle V.

Datum	Körpergewicht in Pfd.	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
14.VIII.	178	—	—	—	Decoct. Cort. chinae.	—
15. "	—	600	1028	3/4	Cont.	—
16. "	185	1000	1028	—	"	—
17. "	—	1100	1021	1/2	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015: 3 Pulver. Ausspülen mit Sol. Kalii chlor. u. Bepinseln des Zahnfleisches mit Tra jodicum Tra gallarum.	—
18. "	—	1500	1014	—	Desgl. 4 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	2 flüssige schmerzlose Stuhlentleerungen.
19. "	188 1/2	2500	1011	—	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	3 flüssige Stuhlentleerungen. Oedeme in statu quo. Mässiger Appetit. Vollständiger Durstmangel.
20. "	—	4500	1009	—	Ausspülen und Bepinseln.	Keine Diarrh. Leichte Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches.
21. "	169 1/2	5000	1009	—	Cont.	2 halbflüss. Stuhlentleerungen. Nicht schlechter Appetit. Kein Durst. Oedeme bedeutend verringert. Leichte Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches in der Gegend der letzten Zähne.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Körpergewicht in Pfd.	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
22. VIII.	163¾	4800	1008	—	Cont. und Opii puri 0,015: 2 Pulver.	Leichte Oedeme halten sich noch an den Füssen u. Unterschenkeln. Allgemeines Befinden sehr gut. Noch leicht. Durchfall. Keine Salivation. Leichte Schmerzhaftigkeit in der Gegend d. letzten Zähne. Eine submaxillare Lymphdrüse etwas vergrössert und schmerzhaft. Geringer Appetit, kein Durst.
23. "	158½	4500	1009	—	Cont.	Diarrhoe vollständig aufgehört. Noch mässiges Oedem an den Füssen und Unterschenkeln. Er trinkt kein Wasser.
24. "	155	3700	1010	—	—	Mässiges Oedem der Füsse und der Unterschenkel besteht fort. Zahnfleisch bereits vollständig schmerzlos.
25. "	153	3500	1013	—	—	Oedeme am Dorsum pedis in Spuren.
26. "	153	2500	1016	—	—	Noch eine Spur von Oedem am Dorsum pedis.
27. "	152½	3500	1013	—	—	Keine Spur von Oedemen.
28. "	153	2500	—	Spuren	Warmes Bad.	—

Am 29. August verlässt der Kranke das Hospital in arbeitsfähigem Zustande.

VI. Joseph Boguta, 52jähriger Feldarbeiter, trat den 7. November 1890 in das Krankenhaus der Stadt Sterdyń. Aus der gefälligen Mittheilung des ihn behandelnden Arztes sei Folgendes erwähnt: Bei der Aufnahme des damals schon über 2 Monate leidenden Kranken liess sich eine fast den ganzen Körper einnehmende Anasarka constatiren. Der spärliche Harn enthielt constant reichlich Eiweiss. Bei absoluter Michdiät und gleichzeitiger Anwendung von abführenden, schweiss- und harntreibenden Mitteln besserte sich Pat. im Verlaufe seines 42tägigen Aufenthaltes im Krankenhause sehr bedeutend. Nach 11 Tagen traten die Oedeme wiederum auf, so dass Pat. sich gezwungen sah, zum zweiten Male das Sterdyńer Hospital aufzusuchen. Diesmal gelang es jedoch im Verlaufe von 20 Tagen nicht, eine deutliche Besserung zu erreichen, trotz der Anwendung von Milchdiät, Dampfbädern, Roborantien (Eisen — China) und Diuretica (Strophantus, Blatta orientalis). Der Kranke ging vollständig muthlos nach Hause, wo er sich bei Quacksalbern curirte. Nach 2 Monaten entschloss er sich, nochmals in unser Hospital sich aufnehmen zu lassen.

Die denselben Tag vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Pat. sehr kräftig gebaut; stark heruntergekommener Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blass. Kein Fieber. Unbedeutendes Transsudat in der linken Pleurahöhle. Lungen intact. Die Herzdämpfung ein wenig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach rechts vergrössert. Die Töne sind an der im 5. Intercostalraume fühlbaren Herzspitze laut, an der Herzbasis schwächer, rein. Der erste Ton gespalten. Puls 66, hart. Ascites. Leber und Milz nicht zu palpiren. Appetit und Verdauung ungestört. Sehr eiweissreicher Harn mit einem reichlichen Bodensatze, in dem hyaline und feinkörnige Cylinder, viele Eiterkörperchen und gruppenweise gelagerte grössere Epithelzellen in grosser Menge vorhanden sind.

TABELLE VI.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
4. IV.	1500	1015	—	—	—
5. "	500	1027	9	Coffeïni citric. 0,3; täglich 4 Pulver.	—
6. "	800	1023	—	Cont.	—
7. "	1100	1023	9	"	—
8. "	1500	1015	7	"	—
9. "	2000	1013	3½	"	—
10. "	3300	1011	2	"	—
11. "	3000	1011	—	"	—
12. "	4000	1010	1½	"	—
13. "	4500	1010	2	"	Viel geringere Oedeme. Am Gesicht, Thorax und an den Oberarmen vollständig geschwunden, dagegen an den Unterschenkeln noch fortbestehend. Bauchumfang viel geringer.
14. "	2500	1015	—	Decoctum Cort. chinae.	—
15. "	1100	1021	7½	Cont.	—
16. "	800	1025	7½	"	—
17. "	1200	1021	7	"	—
18. "	2500	1021	6	"	Oedeme sehr mässig, jedoch nicht vollständig geschwunden.
19. "	1400	1017	10	"	—
20. "	500	1031	12	"	—
21. "	600	1030	20	"	—
22. "	1000	1018	15	"	Die Oedeme beginnen zuzunehmen.
23. "	600	1028	15	Coffeïni citrici 0,3; täglich 4 Pulver.	—
24. "	1000	1022	12	Cont.	—
25. "	1000	1026	16	"	—
26. "	1000	1028	—	"	—
27. "	600	1028	12	"	—
28. "	800	—	—	Fast absolute Milchdiät; warmes Bad.	—
29. "	500	1025	8	Cont.	—
30. "	500	1028	6	"	—
1. V.	500	1028	6	"	—
2. "	600	1028	6	"	—
3. "	600	1028	6	"	—
4. "	600	1028	7	"	—
5. "	650	1028	7	"	—
6. "	500	1029	—	"	—
7. "	500	1032	10	"	—
8. "	800	1030	—	"	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
9. V.	800	1026	6	Cont.	—
10. "	800	—	5	"	Oedeme hochgradig zugenommen, jedoch ohne ihre frühere Dimension zu erreichen.
11. "	1500	1016	3	"	—
12. "	2000	1011	2	"	—
13. "	1000	1018	3	"	—
14. "	2000	1012	1½	"	—
15. "	600	1024	4	"	—
16. "	1200	1020	—	"	—
17. "	1750	1014	—	"	—
18. "	1000	1018	2	"	—
19. "	1400	1014	—	"	—
20. "	2800	1010	1½	"	—
21. "	—	—	—	"	—
22. "	1010	1016	—	"	—
23. "	500	1028	6	"	—
24. "	500	1030	—	"	—
25. "	600	1028	5	"	—
26. "	800	1026	4	"	—
27. "	800	1026	4	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015: 3 Pulver. Ausspülen mit Kalii chlor. und Bepinseln mit Tra jod. cum Tra gallarum.	Oedeme ziemlich hochgradig. Schlaflosigkeit.
28. "	800	1027	6	Desgl. 4 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	—
29. "	1400	1015	3½	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	Kein Durchfall, kein Schmerz des Zahnfleisches. Appetitlosigkeit, kein Durstgefühl.
30. "	4500	1010	1½	—	
31. "	2300	1014	3½	Decoctum Cort. chinae.	—
1. VI.	2000	1014	5	Cont.	Appetit kehrt zurück. Guter Schlaf. Allgemeinbefinden viel besser.
2. "	1000	1023	10	"	Kaum Spuren von Oedem an d. Unterschenkeln.
3. "	600	1023	14	"	—
4. "	800	1025	—	"	—
5. "	1000	1023	—	"	—
6. "	2000	—	—	"	—
7. "	1500	—	—	"	—
8. "	1400	1014	5	Tannini puri 0,3; täglich 3 Pulver.	Ein sehr geringes Oedem blos an den Unterschenkeln. Zieml. gutes Allgemeinbefinden. Guter Appetit. Der Pat. trinkt täglich 2 Liter Milch. Dabei nimmt er die Hospitalnahrung zu sich.
9. "	1000	1022	5	Cont.	
10. "	—	—	—	"	
11. "	1500	1015	4	"	—
12. "	2200	1012	3	"	—
13. "	1000	1020	5	"	—
14. "	2500	1010	3	"	—
15. "	2200	—	—	"	—
16. "	2200	1010	3	"	—
17. "	—	—	—	"	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
18. VI.	2000	1010	3	Cont.	—
19. "	2000	1010	3	"	—
20. "	2400	1009	3	"	—
21. "	2300	1008	—	"	—
22. "	—	—	—	"	—
23. "	2000	—	—	"	—
24. "	1000	1018	—	"	—
25. "	1300	1017	2¾	"	—
26. "	1500	1014	2¾	"	—
27. "	1500	1014	—	"	—
28. "	750	1025	6	—	Oedeme unbedeutend, blos auf die Unterschenkel beschränkt, der Pat. fühlt sich aber im Allgemeinen schlechter. Er schläft schlecht und hat keinen Appetit.
29. "	1700	—	—	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015: 1 Pulver. Ausspülen und Bepinseln.	
30. "	600	1024	6	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	Kein Durchfall, keine Affection des Zahnfleisches. Der Pat. isst sehr wenig und trinkt fast gar nicht.
1. VII.	750	—	—	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	
2. "	1000	—	3	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	
3. "	2500	1012	2	Ausspülen und Bepinseln.	
4. "	3000	1009	1½	—	Er geniesst keine Speisen und zeigt fast keinen Durst. Er klagt über einen unangenehmen Geschmack im Munde. Schlaf besser.
5. "	2500	1010	—	—	
6. "	2000	1012	—	—	Appetit kehrt zurück. Guter Schlaf. Der Pat. fühlt sich viel besser. Fast keine Spur von Oedem.
7. "	1300	1007	5	—	—
8. "	1500	1014	3	—	Zum ersten Male keine Spuren Oedem. Sehr gutes Allgemeinbefinden.
9. "	2000	1014	3	—	
10. "	2250	1014	3	—	
11. "	2500	1013	2	—	—
12. "	2600	1013	2	—	—
13. "	1700	1015	—	—	—
14. "	2000	—	—	—	—
15. "	2000	1017	—	—	An den Unterschenkeln Spuren von Oedem.
16. "	2000	1013	2	—	—
17. "	1300	1026	—	Acid. muriaticum.	Der Allgemeinzustand ist schlechter. Der Pat. schläft seit ein paar Tagen schlecht. Das Oedem an den Unterschenkeln hat etwas zugenommen. Harn trübe, alkalisch, enthält viel Carbonate und Phosphate. Eiweiss ist mittelst Esbach'schen Apparats nicht zu bestimmen.
18. "	1000	1024	—	—	
19. "	1000	—	—	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015: 4 Pulver. Ausspülen und Bepinseln.	
20. "	1000	1024	—	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	Nach Aufnahme von 5 Pulvern in der Nacht plötzlich reichliche Diurese.
21. "	3500	1007	—	Ausspülen und Bepinseln.	Kein Durchfall. Keine Affection des Zahnfleisches, nur ein bitterer Geschmack im Munde u. Appetitlosigkeit. Vollständiger Durstmangel.
22. "	3000	1010	—	—	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
23. VII.	2500	1014	—	Acid. muriat. 4,0 bis 200,0; 4 Löffel täglich.	Der unangenehme Geschmack im Munde nicht geschwunden. Kein Appetit. Guter Schlaf. Oedem fast spurlos geschwunden.
24. "	1000	1020	—	Cont.	
25. "	1000	—	—	"	Appetit kehrt zurück.
26. "	1000	1018	$4^1/_2$	—	Saure Harnreaction.
27. "	1100	1019	8	—	Oedeme fast gar nicht vorhanden. Subjectiver Zustand vortrefflich.
28. "	1500	1016	5	—	—
29. "	1700	1013	5	—	—
30. "	1800	1014	7	—	—
31. "	2000	1012	$3^1/_2$	—	—
1. VIII.	1000	1018	5	—	—
2. "	1750	1016	$3^3/_4$	—	—
3. "	2000	—	—	—	Von Oedemen keine Spur. Schlaf und Appetit gut.

3. August. Der Kranke verlässt das Hospital. Subjectiv fühlt er sich bedeutend besser, als bei der Aufnahme in das Krankenhaus, und behauptet seit dem Anfange des Leidens sich nie so wohl gefühlt zu haben, wie nach jeder Calomelcur.

Herztöne rein. Puls 80, rhythmisch, hart. Links unten hinten an der Lunge noch eine unbedeutende Dämpfung nachzuweisen. Appetit, Verdauung, Schlaf ausgezeichnet. Keine Spur von Anasarka und Ascites.

Wie ich es dann später von dem ihn behandelnden Arzte erfuhr, verschlimmerte sich kurz nach seiner Rückkehr der Allgemeinzustand, und es traten starke Oedeme auf, die nur auf eine kurze Zeit der wiederholten Calomelcur wichen. Ein paar Monate darauf starb Pat. unter den Erscheinungen von allgemeinem Marasmus und starkem Kräfteverfall.

VII. Ladislas Gasowski, Schuhmachergeselle, 19 J. alt, kam in das Hospital den 26. December 1891.

Vor einer Woche sollen gleichzeitig mit Husten und Schwerathmigkeit Oedeme, anfänglich am Gesichte, später am ganzen Körper, aufgetreten sein. In der frühen Kindheit machte er eine Entzündung des linken Hüftgelenkes durch, die eine Luxation des Oberschenkelkopfes nach hinten und oben hinterliess. Sonst war er nie krank.

27. December. Körperbau, mit Ausnahme der erwähnten Difformität und ihrer Folgen (Verkürzung des linken Beines bei fehlender Atrophie) vollständig normal. Haut blass, Schleimhäute blassroth. Afebriler Zustand. Puls 80. Mässiges Oedem des Gesichtes, Rumpfes und der Extremitäten, Scrotum frei. Die Lungengrenzen sind infolge der Anasarka hinten schwer zu bestimmen, sie scheinen aber beiderseits etwas in die Höhe verschoben zu sein. Die Dämpfungsgrenze ist in der linken Axillarlinie an der 5., in der rechten Axillarlinie unter der 7., in der rechten Mammillarlinie unter der 5. Rippe herauszupercutiren. Am gedämpften Terrain linkerseits ist das Athmungsgeräusch und der Pectoralfremitus fast gänz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich aufgehoben. Die Probepunction ergiebt die Anwesenheit einer durchsichtigen, gelblich gefärbten, eiweissarmen Flüssigkeit. Ueberall an der Lunge trockne und feuchte grobblasige Rasselgeräusche, in ihren unteren Theilen auch feinblasige wahrzunehmen. Dyspnoe. Sehr quälender trockner Husten. Die obere Grenze der Herzdämpfung erreicht die 2. Rippe, die rechte die Mitte des Sternums, die linke Grenze lässt sich wegen des linksseitigen Pleuratranssudates nicht feststellen. Ictus nicht fühlbar. Herztöne rein. Der zweite Ton an der Aorta und Pulmonalis verstärkt. Deutlich nachweisbarer Ascites. Leber nicht vergrössert und nicht schmerzhaft. Appetit schwach, Verdauung gut.

Harn mässig, hellgelb, wolkig getrübt. Enthält hyaline und nicht viel körnige Cylinder. Viele, theils homogene, theils gekörnte Epithelzellen, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen.

Tabelle VII.

Datum	Körpergewicht in Pfd.	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
27. XII.	150	—	—	—	Infus Cephaëlid. 0,3—200,0.	—
28. "	—	450	1022	5	Cont.	Die Heller'sche Probe zeigt im Harn eine leichte Beimischung von Blut.
29. "	—	800	1023	6,5	"	—
30. "	—	900	1022	5,5	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015: 3 Pulver. Ausspülen mit Sol. Kalii chlor. Bepinseln des Zahnfleisches mit Tra jodi ana c. Tra gallarum.	—
31. "	—	750	1022	7	Desgl. 4 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	—
1. I. 1892	157	800	1017	5	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	3 flüssige Stühle seit gestern. Ziemlich reichl. Speichelfluss. Zahnfleisch etwas geröthet, jedoch schmerzlos. Die Grenze der Herzdämpfg. etwas grösser. Puls 76.
2. "	—	1600	1016	4,5	Ausspülen und Bepinseln.	Seit gestern 5 flüss. schmerzlose Stühle. Salivation. Zahnfleisch geröthet, sehr wenig empfindl.
3. "	149	3500	1010	2⅓	Ausspülen und Bepinseln.	Gestern und heute Nacht noch leichter Durchfall. In d. Nacht stellte sich eine reichl. Diurese ein. Oedeme an den oberen Extremitäten etwas geringer. Lungen- und Herzgrenzen unverändert. Dyspnoe hat abgenommen.
4. "	145	2600	1012	—	Ausspülen und Bepinseln.	Gestern 2 reichl. flüssige Stühle. Salivation sistirte, Zahnfleisch jedoch geröthet und etwas empfindlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Körpergewicht in Pfd.	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
5. I.	142	2600	1012	—	Ausspülen u. Bepinseln.	Oedeme von den Händen und vom Gesicht vollständig geschwunden. Zahnfleisch besser. Herz- und Lungengrenzen unverändert. Puls hart, 64.
6. „	142	2700	1014	—	Ausspülen u. Bepinseln.	Durchfall hat aufgehört. Zahnfleisch fast gut.
7. „	139	3200	1013	2	Decoct. Cort. chinae.	Abdomen viel kleiner. Unterschenkel und Fusssohlen noch ziemlich stark geschwollen.
8. „	138	2500	1012	1 3/4	Cont.	In der oberen Körperhälfte Oedeme vollständig geschwunden. Halten sich noch an den Unterschenkeln und den Fusssohlen.
9. „	137	2500	1016	1 1/2	„	Dyspnoe nicht mehr vorhanden. Fast kein Husten. Zahnfleisch vollständig gut.
10. „	137	2200	1016	1 1/2	„	—
11. „	135	3000	1013	1 1/4	„	—
12. „	135	2100	1014	2	„	—
13. „	134	3000	1014	—	—	—
14. „	131 1/2	3250	1013	1 2/3	—	—
15. „	—	2500	1013	1 2/3	—	—
16. „	131 1/2	2000	1015	1 2/3	—	Oedeme vollständig geschwunden. An der linken Lunge hinten eine ganz circumscripte Dämpfung. Respiration bis nach unten hörbar. Rasseln und Pfeifen geschwunden. Keine Athemnoth. Die Grenzen der Herzdämpfung haben abgenommen. Herztöne rein, 2. Aortenton etwas klingend. Puls 64, hart.
17. „	—	2800	1013	1	—	Allgemeinbefinden sehr gut. Guter Appetit. Die Herzdämpfung reicht in der Lin. axillaris dextr. bis unter die 8., in der Lin. axillaris sinistra unter die 8. Rippe. Seit ein paar Tagen trinkt Pat. mehr Wasser.
18. „	130 1/2	1750	1015	1 1/3	—	—
19. „	—	1750	1015	1	—	—
20. „	—	1700	1018	1	—	—
21. „	—	2200	1015	3/4	—	—
22. „	131 1/2	1800	—	—	—	—

Pat. verlässt das Krankenhaus vollständig ödemfrei. Nur im unteren Theile der linken Lunge ist noch eine unbedeutende Dämpfung und feuchtes Rasseln zu hören. Vesiculäres Athmen an der ganzen Lunge. Kein Ascites.

Der Kranke fing kurz darauf an seinen Beschäftigungen nachzugehen. Nach etwa einem Monate sah ich ihn wieder. Keine Spur von Oedem und Transsudat, nur der 2 pro mille Eiweiss enthaltende Harn sprach gegen das vollständige Verschwinden des Entzündungprocesses in den Nieren.

In den nun anzuführenden 2 Fällen äusserte sich die harntreibende Wirkung des Calomels weniger deutlich. Doch schwanden spurlos,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei alleiniger Anwendung dieses Mittels, alle klinisch nachweisbaren Symptome der Nierenentzündung.

VIII. Franz Marjański kam in das Hospital den 5. Mai 1891. Tagelöhner, 32 J. alt. Seit 10 Tagen allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen und Gefühl von Vollsein. Vor ein paar Tagen schwoll allmählich das Gesicht, später die Beine an.

6. Mai 1891. Ernährungszustand ziemlich gut. Status afebrilis. Puls 42, hart, Herzdämpfungsfigur normal, Herztöne rein. Mässige Schwellung der Beine. Unbedeutender rechtsseitiger Hydrothorax und Ascites. Eiweisshaltiger Harn. Im Niedersatze des Harnes wenige hyaline Cylinder.

Tabelle VIII.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
7. V.	500	1024	2/3	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015 : 2 Pulver. Ausspülen der Mundhöhle mit Sol. Kalii chlor.	—
8. =	800	1018	1/2	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	—
9. =	800	1018	—	Desgl. 4 Pulver. Ausspülen.	Diarrhoe. Zahnfleisch in Ordnung.
10. =	1000	—	—	Solutio Natrii bicarbonici.	Diarrhoe. Zahnfleisch in Ordnung.
11. =	1500	1014	Spuren	Cont.	Ziemlich heftiger Durchfall.
12. =	1500	1012	—	=	Durchfall.
13. =	—	—	—	=	Durchfall geringer. Oedeme bedeutend abgenommen.
14. =	600	1028	—	=	Noch immer einige Stühle täglich.
15. =	600	1026	—	=	—
16. =	1000	1018	—	=	Diarrhoe hat aufgehört. Oedeme fast vollständig geschwunden.
21. =	1000	1016	Keine Spur	=	Oedeme geschwunden. Erscheinungen des Transsudats in der rechten Pleurahöhle weniger ausgesprochen. Kein Ascites.

Pat. verlässt am 24. Mai das Hospital ziemlich gesund.

In diesem Falle war, wie wir sehen, keine ausgiebige Diurese nach dem Calomel aufgetreten. Doch genügte sie insgesammt mit den consecutiven Durchfällen und wahrscheinlich mit der Abnahme des Hunger- und Durstgefühls — wovon in den Protokollen nichts erwähnt ist — zur Aufhebung der Oedeme, nicht ausgenommen die gewöhnlich nur schwer zu beseitigenden Höhlentranssudate.

IX. Anton Wiśniewski, 18jähriger Tagelöhner, begiebt sich in das Hospital den 9. Februar 1891. Seit einer Woche allgemeine Schwäche, verbunden mit Schmerzen in der Nierengegend und mit unangenehmem Gefühle von Vollsein. Vor 5 Tagen traten der Reihe nach Oedeme am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bauche, Gesichte, Rumpfe und den Extremitäten auf. Er war stets kerngesund.

9. Februar 1891. Körperbau ziemlich gut. Haut- und Schleimhautfarbe normal. Fieberfreier Zustand. Puls 56, hart. Bedeutende allgemeine Anasarka. An der rechten Lunge hinten unten schwache Dämpfung mit feuchten Rasselgeräuschen. Herz vergrössert. Herztöne im Allgemeinen ziemlich laut, speciell der 2. Ton an der Herzspitze und an dem Ostium aortae. Unbedeutender Ascites. Die Lebergegend schmerzhaft. Verdauung unbeschädigt.

Spärlicher heller Harn, ziemlich eiweissreich. Niedersatz an hyalinen Cylindern und Eiterkörperchen reich.

TABELLE IX.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
10. II.	500	1025	7	—	—
11. "	—	—	—	Aquilae albae 0,2: Laudani puri 0,015: 2 Pulver. Ausspülen mit Sol. Kalii chlor.	—
12. "	1000	—	—	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen.	Zahnfleisch in Ordnung. Kein Durchfall.
13. "	500	—	—	Desgl. 3 Pulv. Ausspülen.	Patient fiebert.
14. "	500	—	—	Desgl. 2 Pulv. Ausspülen.	Patient fiebert. Gestern Abend 39°, Puls 90. Im unteren Abschnitt der rechten Lunge hinten Dämpfung, schwaches Bronchialathmen und Verstärkung des Stimmfremitus.
15. "	1000	—	—	Ausspülen.	Afebriler Zustand. Ueber dem unteren hinteren Abschnitte der recht. Lunge Bronchialathmen und Crepitationen deutlich zu hören. Oedeme unbeeinflusst. Zahnfleisch in Ordnung.
16. "	1000	—	—	Solut. acidi mur. 4,0 — 200,0. 4 Löffel täglich.	Oedeme unbeeinflusst. Dämpfung und Rasselgeräusche fortbestehend.
17. "	1800	—	—	Cont.	—
18. "	2500	1011	1	"	Oedeme in Abnahme. Im unteren und hinteren Abschnitte der rechten Lunge unbestimmtes Athmen und spärliche Rasselgeräusche.
19. "	2600	—	—	"	Oedeme bedeut. abgenommen. Puls 60.
20. "	2000	—	—	"	—
21. "	2500	—	—	"	—
22. "	2000	1014	—	"	Oedeme vollständig geschwunden.
23. "	2000	—	—	"	—
24. "	1500	—	$^1/_2$	"	—
25. "	2000	—	—	"	—
27. "	2000	—	—	"	—
29. "	2000	—	—	"	—
3. III.	2000	—	$^1/_2$	"	—
5. "	2100	—	—	"	—
9. "	2100	—	Kaum Spuren	"	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. März 1891. Keine Spur von Oedemen. Harn ziemlich reichlich, enthält sehr wenig Eiweiss. Pat. verlässt das Hospital.

Wäre unser Fall durch die acut eingetretene Lungenaffection nicht complicirt, so könnte er als unzweideutiger Beweis der erfolgreichen, wenn auch etwas spät eingetretenen Wirkung des Calomels bei Oedemen renalen Ursprunges gelten. Allein man kann sich die Sache derart vorstellen, dass die Rolle eines harntreibenden Moments in diesem Falle die normale Steigerung der Harnquantität übernahm, die sich nach Infectionskrankheiten im Reconvalescenzstadium gern einzustellen pflegt. Ich hielt es deshalb für geeignet, diesen Fall in eine Reihe mit der nicht ganz einwurfsfreien Beobachtung VIII zu stellen.

Die letzten 2 Fälle will ich keineswegs als pure Beispiele der diuretischen Eigenschaften des Calomels betrachten, sondern viel eher als Beweise des günstigen Ausganges eines Nierenleidens bei alleiniger Anwendung von Calomel. Mit Ausnahme des mässigen Durchfalles im ersten Falle liess sich in der That während der ganzen Cur keine unangenehme Nebenwirkung constatiren. Bei der so allgemein unter den Aerzten herrschenden Furcht vor der Calomelanwendung bei Nierenleiden scheinen mir auch solche Beobachtungen, wie die zwei letzten, nicht ganz ohne Werth zu sein.

Ich wende mich jetzt zu denjenigen Fällen, bei denen das Calomel sich entschieden unwirksam erwies. Es sind deren fünf.

X. Joseph Szczepański, Eisenbahnschaffner, 43 J. alt, suchte das Hospital am 15. October 1889 auf. Vor kurzer Zeit stellten sich Oedeme am Gesicht, später am ganzen Körper ein. Gleichzeitig Husten. Immer vollständig gesund.

16. October 1889. Ernährungszustand mässig. Status afebrilis. Unbedeutende Oedeme am ganzen Körper. Puls 60, hart. An den Lungen eine Menge verschiedenartiger Rasselgeräusche. Herztöne laut, rein. Eiweissarmer Harn.

Tabelle X.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
17. X.	500	1020	—	Decoctum Cort. chinae.	Puls 48, hart.
18. "	500	1021	—	Cont.	—
19. "	600	1024	—	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,01: 3 Pulver. Ausspülen der Mundhöhle mit Sol. Kalii chloric.	—
20. "	750	1023	—	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	—
21. "	800	1024	—	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	Leichter Durchfall u. etwas Schmerzen. Zahnfleisch intact.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
22. X.	400	1025	—	Decoctum Cort. chinae. Ausspülen.	Durchfall.
23. "	—	—	—	Decoctum Cort. chinae.	Durchfall gestillt.
24. "	1000	1016	—	Coffeïni citr. 0,2: 3 Pulv.	—
25. "	2000	1013	—	Cont.	—
26. "	3000	1011	—	"	—
28. "	4000	1008	—	"	—
29. "	4750	1010	—	"	—
30. "	2000	1011	—	"	—
31. "	2400	1011	—	Decoctum Cort. chinae.	Oedeme überall geschwunden mit Ausnahme sehr geringer Spuren an der Kreuzgegend.
1. XI.	2000	1015	—	Cont.	
2. "	1500	1015	—	Warme Bäder.	—

7. November 1891. Der Kranke verlässt das Hospital, von Oedemen frei. Im Harne Spuren von Eiweiss. Erscheinungen Seitens der Bronchien kaum nachweisbar.

Nach etwa 2 Jahren hatte ich Gelegenheit, den Pat. in befriedigendem Zustande wiederzusehen.

XI. Roman Jasiński, Kutscher, 45 J. alt, kommt ins Hospital den 5. Februar 1890. Giebt an, nie irgend eine Krankheit durchgemacht zu haben. Vor einer Woche befiel ihn fast plötzlich eine allgemeine Schwäche und Athemnoth, worauf schnelle Schwellung der Beine folgte.

7. Februar 1890. Pat. von gesundem Körperbau. Haut und Schleimhäute blass. Der ganze Körper in hohem Maasse geschwollen. Bei der Auscultation der Lungen eine Menge Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung grösser als normal. Töne rein. Puls 60, nicht hart. Deutlicher Ascites. Leber auf Druck nicht empfindlich. Appetit und Verdauung intact. Durstgefühl hauptsächlich im Anfang der Krankheit ausgesprochen. Harn ziemlich reichlich, concentrirt, eiweisshaltig. Im Niedersatze eine Menge verschiedenartiger Cylinder und verfetteter Epithelzellen; wenige weisse Blutkörperchen.

TABELLE XI.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
7. II.	1500	1011	4	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,01: 3 Pulver. Ausspülen der Mundhöhle mit Sol. Kalii chlor.	Am 2. Tage des Calomelgebrauchs leichter Durchfall mit Schmerzen. Später normale Verdauung. Zahnfleisch vollständig intact. Keine Salivation. Subjectiv fühlt sich Patient besser. Oedeme unbeeinflusst.
8. "	—	1013	—	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	
9. "	1100	1012	—	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	
11. "	1000	—	—	Ausspülen.	
13. "	1500	—	—	Coffeïni citrici 0,2; täglich 3 Pulver.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
14. II.	1500	—	—	Cont.	—
15. =	1500	—	—	=	—
16. =	1750	—	—	=	Oedeme unbeeinflusst.
17. =	1400	—	5	=	Oedeme ungeänd. Athemnoth stärker. Subjectiv fühlt sich Pat. schlechter.
18. =	1700	—	—	=	Oedeme nehmen gar nicht ab. Scrotum sogar mehr ödematös, als vorher.
19. =	1800	1014	5½	Infus fol. Digitalis 1,0—150,0: 6 Löffel täglich.	—
20. =	2200	—	—	Cont.	Puls 60, hart, voll. 2. Aortenton hochgradig verstärkt.
21. =	1800	—	—	Warmes Bad.	—
22. =	2000	—	—	Cont.	—
23. =	—	—	—	=	—
24. =	2000	—	—	I. Dampfbad.	Im Dampfbad stark geschwitzt.
25. =	3600	—	—	II. =	—
26. =	4000	—	—	III. =	—
27. =	3200	—	—	IV. =	Oedeme etwas geringer.
28. =	—	—	—	V. =	—
1. III.	4000	—	—	VI. =	Oedeme deutlich abgenommen.
2. =	4000	—	—	VII. =	—
3. =	4000	—	—	VIII. =	Oedeme bedeutend abgenommen. Im Dampfbade schwitzt Pat. stark.
4. =	5000	—	3½	IX. =	—
5. =	4000	—	—	X. =	—
6. =	4500	1009	—	XI. =	—
7. =	3000	1010	2⅓	XII. =	—
8. =	6000	1010	1⅓	—	Sehr geringe Oedeme. Pat. trinkt viel Wasser.
9. =	2700	1010½	2½	XIII. Dampfbad.	—
10. =	3000	1010	2	XIV. =	—
11. =	4000	—	1½	XV. =	—
12. =	3500	1012	2¼	XVI. =	—
13. =	3000	1010	2	XVII. =	Oedeme spurlos verschwunden.
14. =	3500	1009	1¼	—	—
15. =	3000	1010	1⅓	—	—
16. =	2600	1010	1⅓	—	Von Oedem nicht die geringste Spur. Immer starker Durst.
17. =	3200	1009	1⅔	—	—
18. =	3000	1008	1½	—	—
19. =	2500	1010	1¾	—	—

Am 29. März verliess Pat. ödemfrei das Krankenhaus. Fühlt sich etwas schwach, sonst ist der Allgemeinzustand befriedigend. Die tägliche Harnquantität beträgt 2000—3000 Ccm. Eiweiss circa 1,5 pro mille. Katarrh der Bronchien geschwunden.

XII. Andreas Liszka, Drahtzieher, 63 J. alt, wird den 1. October 1889 in das Hospital aufgenommen. Erfreute sich stets der besten Gesundheit (?). Vor 2 Wochen bemerkte er eine beginnende Schwellung der Beine, gleichzeitig traten Athembeschwerden auf.

2. November 1889. Körperbau normal. Ziemlich schlechter Ernährungszustand. Die Beine stark geschwollen. Die übrigen Körpertheile

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht ödematös. Puls 60, schwach. Die Lungengrenzen sind ziemlich niedrig. Eine Menge trockner Rasselgeräusche. Herz von den Lungen überdeckt. Töne rein. Leber etwas vergrössert und schmerzhaft. Harn reichlich, roth gefärbt, eiweissreich. Im Niederschlage eine Menge rother Blutkörperchen, nur wenige Cylinder. Im Spektroskope zwei deutliche Oxyhämoglobinstreifen.

TABELLE XII.

Datum	Urin-menge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
2. X.	—	1010	viel	Aquilae albae 0,2; Opii puri 0,01: 3 Pulver. Ausspülen der Mundhöhle mit Sol. Kalii chlor.	—
3. "	2000	1010	—	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	—
4. "	1200	—	—	Desgl. 3 Pulver. Ausspülen.	Heftiger Durchfall. Zahnfleisch in befriedigendem Zustande.
5. "	1500	1010	—	Ol. ricini 30,0.	Heftiger schmerzloser Durchfall.
6. "	—	—	—	Opii puri 0,015: 3 Pulv.	—
7. "	1500	1010	—	Coffeïni citr. 0,2: 3 Pulv.	Durchfall gestillt.
8. "	1500	1009	bedeutend weniger	Cont.	—
9. "	2250	1008	—	"	Oedeme unbeeinflusst. Harn weniger blutig.
10. "	2300	1006	—	"	—
11. "	2100	1006	—	"	—
12. "	1750	1007	—	—	—
13. "	—	—	—	—	Oedeme etwas geringer. Allgemeinzustand etwas besser.
14. "	—	—	—	—	—
15. "	3000	1006	—	Coffeïni citr. 0,2: 3 Pulv.	—
16. "	2000	1008	—	Cont.	—
17. "	2500	1007	—	"	Oedeme geringer.
18. "	2000	1008	—	"	—
19. "	2500	1007	—	"	—
20. "	3000	1006	—	"	—

Vom 20. October an hielt sich die Harnmenge bei vorwiegender Anwendung von Coffein eine Zeit lang auf 3 Liter täglich (Spec. Gewicht 1005—1007). Trotzdem hielten sich die Oedeme hartnäckig. Endlich jedoch verliess nach Ablauf noch eines Monats (23. November) der Kranke ödemfrei das Hospital. Die Blutfarbe des Harnes schwand vollständig, die Eiweissmenge reducirte sich zu einem Minimum.

XIII. Lorenz Pawlak, Diener, im Alter von 72 Jahren, kommt auf die Abtheilung den 9. September 1889. Vor 7 Jahren war er geschwollen, seit jener Zeit vollständig gesund. Vor 3 Tagen trat gleichzeitig mit intensiven Kreuz- und Bauchschmerzen unbedeutende Schwellung auf.

10. September 1889. Ziemlich abgemagerter Greis. Unwesentliche Schwellung in der Kreuzgegend. Lungen gesund. Herz überdeckt. Ictus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unfühlbar. Starke Töne. An allen Auscultationsstellen des Herzens ist ein kurzes Geräusch unmittelbar vor dem 2. Tone wahrzunehmen. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Puls 66. Lebergegend auf Druck empfindlich. Stuhlverstopfung. Harn trübe, eiweissreich. Reichlicher Bodensatz, in dem weisse und rothe Blutkörperchen, Epithelzellen und Cylinder zu finden sind.

TABELLE XIII.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
10. IX.	—	1015	viel	Olei ricini 15,0.	—
11. "	wenig	—	—	Laudani puri 0,01: 2 Pulver.	Heftiger Durchfall. Klagt stets über heftige Schmerzen im Kreuz und in der Magengrube. Puls 48, klein, hart.
13. "	wenig	—	—	Desgl.	Pat. klagt über heftige Schmerzen im Leibe, besonders in d. Lebergegend.
15. "	wenig	—	—	—	Leichter Ascites.
16. "	wenig	—	—	Hegar. Klystier. Injectio morphii.	Bauchschmerzen stets heftig. Mässiges Oedem des ganzen Körpers. An den unteren Lungenabschnitten zahlreiches Pfeifen u. Rasselgeräusche.
17. und 18. "	sehr wenig	—	—	Inj. morphii alltäglich.	Schmerzen geringer.
22. "	wenig	—	—	Decoctum Cort. chin.	Schmerzen geringer.
23. "	—	—	6	Cont.	—
24. "	—	—	—	"	Oedeme am ganzen Körper.
26. "	sehr wenig	—	—	"	Pat. klagt über Uebelkeit und Kopfschmerzen.
27. "	sehr wenig	—	—	Inj. morphii. Schröpfköpfe	Pat. in halberwachtem Zustande. In der Nacht 3 mal Krämpfe. In den Lungen reichliches Pfeifen und Rasselgeräusche.
28. "	sehr wenig	—	—	Aquilae albae 0,2; Opii puri 0,01: 3 Pulver. Ausspülen mit Sol. Kalii chlorici.	Hochgradiges Oedem des ganzen Körpers, hauptsächlich am Rumpfe und Halse. Puls 90. Bewusstsein stets schwach. Schläfrigkeit.
29. "	500	1015	4	Desgl. 3 Pulv. Bepinseln des Zahnfleisches mit Tra jodi ana cum Tra gallarum.	—
30. "	500	1014	2	Desgl. 3 Pulv. Bepinseln.	Bewusstsein kehrt zurück. Durchfall.
1. X.	400(?)	1013	1½	—	Stets Durchfall. Zahnfleisch etwas schmerzhaft.
2. "	—	—	—	Olei ricini 15,0.	Durchfall stillt sich nicht.
3. "	500	1014	—	Coffeïni citrici 0,2; täglich 3 Pulver.	Durchfall bedeutend geringer.
4. "	1500	1012	—	Cont.	Durchfall hat aufgehört. Pat. bei vollständigem Bewusstsein.
5. "	2000	1012	1	"	Sehr reichliches Harnsediment, aus zahlreichen hyalinen und körnigen Cylindern bestehend. Oedem geringer. Herztöne stark, rein. Kein Geräusch zu hören.
6 "	1700	1012	—	"	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
7. X.	1800	1010	nicht viel	Cont.	Im Harnsediment stets sehr reichliche Cylinder und etwas weisse und rothe Blutkörperchen.
9. "	750	1014	—	Decoctum Cort. chinae.	Oedeme fast vollständig geschwunden. Geräusche am Herzen wieder zu hören.
10. "	750	1014	—	—	—
11. "	780	1014	—	—	—
13. "	sehr wenig	1016	—	—	—
16. "	sehr wenig	—	—	—	Sehr schlechter Zustand.
18. "	sehr wenig	—	—	—	Stat. desperatus. Fadenförm. Puls. Im Harnsediment zahlreiche Cylinder und Eiterkörperchen. Reichl. rothe Blutkörperchen. Eiweiss spärlich.

Den 21. October starb Pat. unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche. Die Autopsie ergab: Nephritis chronica mixta, Hypertrophia concentrica ventriculi cordis dextri.

XIV. Franz Prybylski, Tagelöhner, 59 J. alt, tritt ins Hospital den 5. Aug. 1891 ein. Giebt an, vor 12 Jahren stark am ganzen Körper geschwollen gewesen zu sein. Die Oedeme schwanden nach einigen Wochen, und Pat. fühlte sich vollständig gesund. Nur hie und da beunruhigten ihn unangenehme Kreuzschmerzen. Die letzten exacerbirten vor 11 Tagen, wobei sich allmählich Athemnoth mit Oedemen einstellte. Fiebererscheinungen fehlten.

6. August. Gesunder Körperbau. Normale Verfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Kräftezustand ziemlich befriedigend. Temperatur nicht gesteigert. Starkes Anasarka des ganzen Körpers. Lungen gesund. Herz vergrössert. Töne leise und rein; 2. Ton an der Aorta etwas metallisch. Puls hart. 58. Bauch aufgetrieben, in seinem unteren Theil deutliche Dämpfung und Fluctuation. Appetit schwach. Permanentes Durstgefühl. Harnmenge spärlich. Harn nicht saturirt trübe. Der sich schwer, niederschlagende Bodensatz ist an morphologischen Elementen äusserst reich. Kürzere körnige und längere hyaline Cylinder mit wellenförmigen Biegungen, grosse Epithelzellen in fettiger Degeneration begriffen, weisse Blutkörperchen in Gruppen gelagert, resp. die Cylinder bedeckend.

TABELLE XIV.

Datum	Körpergewicht	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
6. VIII.	190	250	1023	>12	—	—
7. "	—	—	—	—	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,015: 3 Pulver. Ausspülen mit Sol. Kalii chlor. Bepinseln des Zahnfleisches mit Tra jodi c. Tra gallarum.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Körpergewicht	Urinmenge	Spec. Gewicht	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
8. VIII.	—	350	1019	12	Desgl. 4 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	Die Oedeme nehmen noch zu. Zahnfleisch intact.
9. "	193	wenig	—	—	Desgl. 2 Pulv. Ausspülen und Bepinseln.	Puls 72. Kreuz- und Leibschmerzen. Leichter Durchfall.
10. "	194	?	1012	9	Saturatio natrii bicarbonici.	Durchfall mit Tenesmus. Häufige und schmerzhafte, nicht reichliche Stühle.
11. "	194¼	?	1011	—	Laudani 0,01: 2 Pulver. I. Dampfbad.	War sehr kurz im Dampfbade, schwitzte wenig. Einige schmerzhafte Stühle.
12. "	—	?	—	—	Desgl. 2 Pulv. Laudani.	Zahnfleisch in vollständig befriedigendem Zustande. Pat. giebt wegen hochgradigen Penisödems mit Mühe Harn ab, gleichzeitig mit Stuhl.
13. "	196	500?	1012	—	II. Dampfbad.	Patient verweigerte mehr das Dampfbad.
14. "	—	?	—	—	—	Oedeme in statu quo. Diarrhoe und Schmerzen aufgehört.
15. "	—	?	1012	7	Coffeini citr. 0,3: 4 Pulver täglich.	—
16. "	200	—	—	—	Cont.	—
17. "	—	750?	1012	—	"	—
18. "	....	?	1012	—	"	Oedeme nehmen gar nicht ab.

Schliesslich verliess der ziemlich widerspenstige Patient, der den Vorschriften des Arztes sehr ungern nachkam, das Hospital den 21. August auf eigenes Verlangen. Keine Besserung. Während des Aufenthaltes im Krankenhause nahm Pat. 10 Pfund an Gewicht zu, was freilich auf Kosten zunehmender Oedeme zu schieben ist. Die beim Entlassen vorgenommene ausführliche Untersuchung ergab einen relativ guten Allgemeinzustand, normalen Appetit, intactes Zahnfleisch, starkes Anasarka.

Das angeführte klinische Material enthält 14 Fälle von Nephritis, die mit Calomel behandelt wurden. Das ist eine relativ beachtenswerthe Zahl, wenn wir sie mit der gesammten Zahl der über diese Frage publicirten Beobachtungen vergleichen. Es sind dies auch fast ausnahmslos reine Fälle von Morbus Brigthii, bei denen zwei Meinungen über die Entstehungsursache der Oedeme unmöglich herrschen können.

In allen unseren Beobachtungen, mit Ausnahme etwa der B. XIII, handelte es sich um Nierenleiden vorwiegend parenchymatöser Natur. Was den klinischen Krankheitsverlauf anbetrifft, so stellt unsere B. VI eine typische, schwere Form der parenchymatösen chronischen Nephritis dar. Den Charakter eines chronischen Nierenleidens tragen unzweifelhaft auch die B. XII und XIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Mehrzahl unserer übrigen Beobachtungen geben die Kranken an, erst seit ein paar Tagen resp. Wochen an Symptomen der Krankheit zu leiden. Doch nur in den drei ersten Fällen (I, II, III) sprechen für die Annahme eines ganz frischen Krankheitsprocesses (Nephritis acuta) das die Krankheit einleitende Fieber, das mehr oder weniger wahrscheinliche ätiologische Moment, die verhältnissmässig wenig ausgeprägten Oedeme, der spärliche bluthaltige Harn u. s. w. In den übrigen Fällen liegt es näher, an eine Exacerbation eines latent verlaufenden Processes zu denken. In der B. XIV unterliegt diese Annahme keinem Zweifel, wenn wir den anamnestischen Daten des Kranken Glauben schenken wollen, der behauptet, vor 12 Jahren an demselben Leiden gelitten zu haben. Dass er während der 12 Jahre sich vollständig gesund fühlte, spricht nur zu Gunsten der Ansicht, dass nicht allein interstitielle, sondern auch parenchymatöse Nephritiden eine Zeit lang latent verlaufen können, ohne sich durch irgend welche lästige Erscheinungen kund zu geben. Einen ähnlichen, bedeutend überzeugenden Fall von latent verlaufender Nephritis parenchymatosa hatte ich unlängst zu beobachten Gelegenheit. Es handelte sich um einen etwa 30jährigen, in demselben Hospital beschäftigten Collegen, der seit einem Jahre Eiweiss im eigenen Harne ganz zufällig nachweisen konnte. Keine Erscheinung, die den Verdacht auf Morbus Brigthii nahe legen konnte. Harnquantität in den Grenzen des Normalen Seitens des Herz- und Gefässsytems nichts Abnormes. Und doch waren im Harne neben 4 ‰ Eiweiss unzweifelhaft morphologische Elemente, die auf einen Entzündungsprocess in der Niere hinwiesen, zu finden.

Auf unsere 14 Beobachtungen war 7 mal ein unzweifelhaft günstiger Einfluss der Calomelcur zu constatiren, 2 mal war der Erfolg wahrscheinlich, endlich 5 mal war keine Wirkung festzustellen.

Von den ersten 7 Fällen ist in 5 Calomel als das erste und einzige Diureticum angewandt worden, in 2 nach vorangegangener erfolgloser Anwendung von Coffein.

In den oben erwähnten 5 ungünstigen Fällen wurde die Cur stets durch Calomel eingeleitet. In 4 von denselben gelang es doch kurz darauf, eine Besserung durch andere Diuretica zu erreichen (3 mal durch Coffein, 1 mal durch Dampfbäder), wobei die Besserung 3 mal sehr bedeutend war (B. X, XI, XII), 1 mal eine nur sehr kurze Zeit dauerte (XII).

In dem einzigen Falle (XIV) erwies sich nach dem Calomel auch das Coffein unwirksam. Das weitere Schicksal dieses Kranken ist mir unbekannt geblieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein intensives Angreifen der Mundhöhle liess sich in keinem Falle feststellen. Bei wenigen Kranken zeigte sich eine unbedeutende Röthung und kurzdauernde Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches, bei einem einzigen nur (VII) Speichelfluss. Bei der Mehrzahl war keine Spur von Gingivitis aufgetreten, ganz unabhängig von der erfolgreichen oder erfolglosen Wirkung des Calomels.

Häufiger hatten wir mit Durchfällen zu thun, die aber keineswegs sehr intensiv waren und der Anwendung von Opiumpräparaten ausnahmslos wichen.

Solche Fälle wie die oben angeführten, d. h. Fälle von vorwiegend parenchymatöser Nephritis, eignen sich am besten zur Prüfung der diuretischen Mittel bei Nierenleiden. Der Zusammenhang zwischen den Oedemen und der Brigthii'schen Krankheit manifestirt sich bei denselben am eclatantesten. Bei den interstitiellen Nierenleiden ist es sehr häufig ganz unmöglich mit Bestimmtheit auszusagen, ob die Oedeme unmittelbar von der Insufficienz der Nieren, oder von der secundären Herzschwäche abhängig sind.

Da unsere Aufgabe hauptsächlich darin bestand, die Wirksamkeit des Calomels bei Oedemen unzweifelhaft nephritischer Natur festzustellen, so wollen wir des Einflusses dieses Mittels bei interstitiellen Nierenleiden nur kurz Erwähnung thun.

Sogar diejenigen Autoren, die dem Calomel kategorisch jede gute Wirkung bei parenchymatöser Nephritis absprechen und vor seiner Anwendung warnen, geben zu, relativ gute Resultate von demselben Mittel bei der granulirten Niere gesehen zu haben. Unter Anderen spricht sich in diesem Sinne Fürbringer aus. Einen sehr günstig verlaufenden Fall führt Jendrassik an in seiner zuletzt erschienenen Arbeit. Hierher gehören auch drei Beobachtungen von Terray, die Jendrassik citirt.

Wir hatten leider auf unserer Abtheilung nicht die Gelegenheit, die Wirkung des Calomels bei derjenigen seltenen Form von interstitieller Nephritis zu prüfen, die im jugendlichen Alter spontan aufzutreten pflegt (primäre, genuine, juvenile Nierenschrumpfung Eichhorst's). Wir konnten aber mehrmals die Wirksamkeit des Mittels bei derjenigen Form des Nierenleidens, die als Ausdruck einer allgemeinen Arteriosklerose auftritt, feststellen. Ich führe unten einen solchen Fall aus der Privatpraxis Dr. Dunin's an, einen Fall, der längere Zeit unter präciser ärztlicher Beobachtung stand.

N. N., 55 Jahre alt, machte in der Jugend eine schwere Malaria durch. Ziemlich mager und schwach, hatte er die paar Jahre hinter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einander an Nierensteinen zu leiden. Es fiel schon damals den ihn behandelnden Aerzten eine starke Arhythmie auf, die von keiner Compensationsstörung begleitet zu sein schien. Der intelligente Pat. behauptete, an Arhythmie schon seit mehreren Jahren zu leiden, was ihn jedoch keineswegs an ermüdenden Ausfahrten in die Berge hinderte. Zu Anfang des Jahres 1889 hatte Pat. den letzten intensiven Anfall von Nierenkolik, auf den Dyscompensationserscheinungen schnell folgten: Dyspnoe, Oedeme, Arhythmie und Leberanschwellung. Herztöne rein. Die Herzgrenzen waren nicht herauszupercutiren wegen des ziemlich tiefen Standes der Lungen. Die Harnuntersuchung ergab schon damals die Anwesenheit von Eiweiss, hyaliner und körniger Cylinder. Gegen den Frühling verschlimmerte sich der Zustand des Kranken; es trat nämlich eine Ansammlung von Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle auf. Bei wechselweiser Anwendung von Digitalis und Strophantus besserte sich der Zustand insofern, dass Pat. aufs Land fahren konnte, wo er sich ausgezeichnet erholte. Die Dyscompensationserscheinungen schwanden vollständig. Die Symptome Seitens der Nieren blieben unbeeinflusst. Das ganze nächste Jahr verlief relativ gut. Erst im Juni 1890 verschlimmerte sich der Zustand infolge übermässiger Körperanstrengung bedeutend. Pat. ging wieder aufs Land, fühlte sich aber schlecht und sah sich gezwungen, nach 3 Monaten nach Warschau zurückzukehren. Neben Dyscompensationserscheinungen trat wiederum eine Flüssigkeitsansammlung in der rechten Pleurahöhle auf. Da weder Herzmittel, noch Trockendiät sich irgendwie wirksam zeigten, so wurde zur Entleerung der Pleurahöhle geschritten. Der Effect war gut, aber ziemlich kurzdauernd: alle Erscheinungen waren nach 3 Wochen zurückgekehrt. Die nochmals vorgenommene Entleerung brachte dem Kranken keine Erleichterung. Es wurde damals das Calomel zum ersten Male angewendet. Der Erfolg war ausgezeichnet. Pat. fühlte sich den ganzen Winter und Frühling mit unbedeutenden Schwankungen sehr wohl. Das Eiweiss verschwand jedoch nie aus dem Harn. Im Sommer 1891 fuhr der Kranke relativ gesund aufs Land, wo sich wiederum infolge Ueberanstrengung der Zustand verschlimmerte. Calomel brachte auch diesmal eine bedeutende, wenn auch kurzdauernde Besserung. Bei der Zurückkehr nach Warschau stellten sich Erscheinungen gestörter Compensation aufs Neue ein. Flüssigkeit war in der rechten Pleurahöhle nicht mehr nachzuweisen, an deren Stelle bildete sich ein Retrécissement thoracique aus. Es ist dann später noch 4 mal das Calomel verordnet worden, immer mit Erfolg. Pat. führte seit 2 Jahren äusserst systematisch sein Krankheitstagebuch, aus dem ich manche erwähnenswerthe Daten anführen möchte.

TABELLE XV. 1.

Datum	Urinmenge	Menge an sich genommener Flüssigkeiten	Medication	Bemerkungen
19. XI. 1890	1534	1536	Infus. fol. digit. 1,25 bis 200,0; Coffeïni natrosalicylic. 4,0: 6 Löffel täglich.	Bedeutende Oedeme an den Unterschenkeln und am Kreuz. Nachts und früh Morgens heftige Anfälle von Dyspnoe. Eiweiss viel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Urinmenge	Menge zu sich genommener Flüssigkeiten	Medication	Bemerkungen
20. XI.	1624	1376	Cont.	—
21. "	1306	1396	"	—
22. "	1558	1396	Trae strophanti gtt. 8 2 mal täglich.	—
23. "	1600	1361	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,01 : 3 Pulver. Ausspülen der Mundhöhle mit Sol. Kalii chlor. Bepinseln des Zahnfleisches mit Tra jodi cum Tra gallarum.	Kein Durchfall.
24. "	1352	1306	Desgl.	—
25. "	2920	1376	"	Oedeme geringer. Nachts keine Dyspnoe.
26. "	2166	1446	—	Keine Athemnoth. Sehr unbedeutende Oedeme. Allgemeinzustand viel besser.
27. "	1340	1446	Trae strophanti gtt. 8 3 mal täglich.	—
28. "	1364	1426	Cont.	—
29. "	1472	1426	"	—

2.

Datum	Urinmenge	Menge zu sich genommener Flüssigkeiten	Medication	Bemerkungen
17. VII. 1891	1276	1336	Infus. fol. digitalis 1,25 bis 200,0: 6 Löffel täglich.	Leichte Oedeme an d. Unterschenkeln. Hochgradige Athemnoth jede Nacht.
18. VII.	1160	1500	Cont.	—
19. "	1142	1552	Aquilae albae 0,15; Laudani puri 0,01. Ausspülen und Bepinseln.	4 flüssige Stühle.
20. "	948	1512	Cont.	2 flüssige Stühle.
21. "	1090	1427	"	—
22. "	2326	1426	"	Athemnoth geringer. Allgemeinzustand besser.
23. "	1178	1437	Ohne Arznei.	—
24. "	1172	1652	" "	Keine Athemnoth, Oedeme geschwunden. Kehrten erst Mitte folgenden Monats zurück.

Diesmal stellte sich zum Schlusse der Calomelcur eine intensive Affection des Zahnfleisches und der Zunge ein, bei der es zur Ulceration kam.

2 Tage hindurch starke Salivation. 3 Wochen vergingen, bis die Gingivitis zur Heilung kam.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE XVI.

Datum	Urinmenge	Menge zu sich genommener Flüssigkeiten	Eiweiss pro mille	Medication	Bemerkungen
26. XI. 1891	928	1200	4	Vorher Digitalis, Strophantus, Convallaria erfolglos angewendet. Einige letztere Tage ohne Arznei.	Starke Oedeme an den Unterschenkeln. Leichte, von Zeit zu Zeit an Intensität zunehmende Athemnoth.
27. XI.	1026	1340	7,25	Ohne Arznei.	Dyspnoe während der ganzen Nacht.
28. "	1066	1200	8	" "	—
29. "	774	1200	8	Morgens 10 Tropfen Trae strophanti.	Dyspnoe während des Tages und der ganzen Nacht.
30. "	754	1200	6	Aquilae albae 0,2; Laudani puri 0,01: 3 Pulver. Ausspülen und Bepinseln.	4 wässrige Stühle. Allgemeinzustand besser.
1. XII.	974	1340	4	Desgl.	—
2. "	2330	1270	1	"	Keine Athemnoth. Erbrechen.
3. "	1956	1270	0,25	Ohne Arznei.	Leichte Schwellung und Empfindlichkeit d. Zahnfleisches.
4. "	1666	1410	0,25	—	—
5. "	1400	1420	0,5	—	—
6. "	1040	1410	0,5	—	—
7. "	—	—	—	—	Zahnfleisch viel gebessert.
8. "	—	—	—	—	Oedeme bedeut. abgenommen. Athemnoth für einige Wochen vollständig geschwunden. Affection des Zahnfleisches diesmal geringer.

Resumiren wir kurz die Resultate der angeführten Beobachtungen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

In manchen, und zwar gar nicht so seltenen Fällen von Morbus Brigthii, wie man bis jetzt glaubte, gelingt es bei Anwendung von Calomel, eine deutliche Steigerung der Diurese hervorzurufen und auf diesem Wege den Kranken von Oedemen zu befreien. In günstigen Fällen dauert die Diurese bis zum vollständigen Schwinden der Schwellung analog dem, was Jendrassik für Herzkrankheiten bewiesen. Bei keiner Art von Oedem sind wir im Stande vorauszusehen, ob die harntreibende Wirkung des Calomels eintreten wird oder nicht. Manchmal erweist sich das Calomel ziemlich brauchbar, wo alle anderen Mittel ihre diuretische Wirkung versagen, in anderen Fällen wiederum üben andere Diuretica ihren günstigen Einfluss aus, z. B. Coffein, Dampfbäder, wo das Calomel ohne Wirkung blieb.

Weder der Krankheitsverlauf, noch das Verhalten und die Intensität der Krankheitserscheinungen geben uns irgend welche befriedigende diesbezügliche Fingerzeige. Es hat jedoch den Anschein,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als wäre der Zusammenhang zwischen der Schwere eines Krankheitsfalles und der Wahrscheinlichkeit der diuretischen Wirksamkeit bei Nierenleiden etwas enger als bei Herzleiden.

Sowohl bei unzweifelhaft frischen Fällen (I, II, III), resp. bei Fällen, wo die Oedeme eine deutliche Tendenz zum spontanen Schwinden zeigten (IV), wie auch bei den schwersten Formen des chronischen Morbus Brigthii (VI), wo die Oedeme nach einmaligem Schwinden schnell zurückkehrten — überall liess sich die diuretische Wirkung des Calomels constatiren.

Die Zahl der Beobachtungen über den therapeutischen Werth des Calomels bei Morbus Brigthii ist noch viel zu gering, als dass man auf Grund derselben definitiv die Frage zu lösen vermöge, ob das Calomel wirklich, wie man in Allgemeinen annimmt, bei Nierenleiden seltener als bei Herzleiden diuretisch wirkt.

Wollen wir das Calomel als Diureticum in unseren Arzneischatz einführen, so müssen wir uns vor Allem die sehr nahe liegende Frage stellen, ob die Anwendung dieses Mittels keine schädlichen Folgen für den kranken Organismus nach sich zieht.

Schon Jendrassik sprach sich in seiner letzten Arbeit mit Recht für die Unschädlichkeit des Calomels bei Nierenleiden aus. Unsere Beobachtungen bestätigen, wie wir sahen, vollständig diese Ansicht. Es unterliegt zwar keinem Zweifel, dass es in manchen Fällen unangenehme Complicationen von Seiten der Mundhöhle oder des Digestionstractus verursacht, allein in dieser Hinsicht ist ebenso wenig der dyscompensirte Herzfehler, wie die entzündete Niere vor der Complication sicher. Uns persönlich kam es zufälliger Weise vor, die schwersten Fälle dieser Complicationen — Zahnfleischentzündung, profuse Diarrhoe mit Schmerzen und dysenterischen Tenesmen — bei Oedemen cardialer Natur zu beobachten. Möglicher Weise hatten wir deshalb die schwerste Stomatitis mercurialis bei Oedemen infolge von Herzfehlern zu notiren, da diese Fälle die ersten waren, bei denen wir die Wirkung des Calomels festzustellen suchten: die Vorbeugungsmassregeln sind vielleicht nicht mit der wünschenswerthen Präcision getroffen worden. Aber die Krankheiten der Niere an und für sich prädisponiren nicht mehr als die des Herzens zu etwaigen unangenehmen Nebenwirkungen des Calomels. Alle Vorwürfe, die man diesem Mittel machen kann, gelten sowohl für die Oedeme cardialen, wie renalen Ursprunges. Und sollten diese im Grossen und Ganzen relativ seltenen Complicationen als genügende Contrain-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dication zur Anwendung des Calomels angesehen werden, so müsste das letztere ohne Einschränkung aus der Rubrik der Diuretica vollständig gestrichen werden. Am schwerwiegendsten war der dem Calomel gemachte Einwand, er wirke schädlich auf das Nierenparenchym selbst. Die Rosenheim'schen Versuche schienen dafür zu sprechen. Wir haben uns aber überzeugt, dass diese Versuche keineswegs auf die wünschenswerthe Genauigkeit Anspruch machen können. Uebrigens muss in solchen praktischen Fragen die entscheidende Stimme der Klinik gehören, und eben auf klinische Beobachtungen stützt sich unsere Meinung, die der Rosenheim'schen ganz widerspricht. Unser Beobachtungsmaterial liefert mehrere unableugbare Beispiele, dass unmittelbar nach der erfolglosen Anwendung des Calomels, mithin auf der Höhe der vermuthlichen mercuriellen Nierenreizung, die diuretische Wirkung anderer harntreibender Mittel ganz prompt eintrat.

Es gelang uns auch nie bei der Anwendung des Calomels, irgend welches Symptom zu entdecken, das für eine acute Exacerbation des entzündlichen Processes in der Niere spräche: weder charakteristische Schmerzen, noch Zunahme des Eiweiss-, resp. Blutgehaltes im Harne.

In der Beobachtung XIII wurde das Calomel während eines urämischen Anfalles selbst angewendet. Nichtsdestoweniger schwand allmählich der Anfall während der Darreichung des Mittels, wenn es auch keine reichliche Diurese hervorzurufen gelang. Das unmittelbar darauf verordnete Coffein steigerte die Diurese.

Nachdem wir die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Furcht vor der Anwendung des Calomels bei Nierenleiden ganz unberechtigt oder wenigstens sehr übertrieben ist, fragen wir, ob die Anwendung dieses Mittels in manchen Fällen thatsächlich nützlich sein kann.

Wenden wir bei Herzleiden Diuretica an, so geschieht das keineswegs ganz und allein, um die Oedeme zum Schwinden zu bringen. Hauptsächlich kommt es uns auf die Ausgleichung der gestörten Circulationsverhältnisse, auf die Aufhebung der Stauung an. Die letztere, welche nur als eine der Folgen der unregelmässigen Herzthätigkeit, des gestörten Gleichgewichts in der solidarischen Arbeit beider Herzkammern, sich geltend macht, wird bald selbst zu einem grossen neuen Hindernisse für die Circulation, da der einen an und für sich bereits überbürdeten Herzhälfte eine stets zunehmende Summe von Arbeit zu Theil wird. Die Aufhebung der Stauung kann einzig und allein durch zeitweise gesteigerte Leistungsfähigkeit des Herzens und zwar derjenigen Hälfte, deren Affection die Circulationsstörung verursachte, zu Stande kommen. Es sind deshalb die wirk-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

samsten Diuretica bei cardialen Oedemen die sogenannten Herzmittel, d. h. solche Mittel, die das Herz direct beeinflussen, indem sie seine Thätigkeit reguliren und productiver machen. Indem wir in dieser Weise vorgehen, beeinflussen wir zwar nicht unmittelbar die Grundursache des Leidens, das mechanische Hinderniss, immerhin jedoch die auf dem Boden dieses Hindernisses entstandene Unregelmässigkeit in der Herzthätigkeit. Gelingt es uns, auf diesem Wege momentan eine Besserung zu erzielen, so suchen wir dieselbe durch zweckentsprechende Maassregeln, durch mässige und permanente Gymnastik des Herzmuskels zu fixiren, indem wir uns versprechen, mittelst der erwähnten Mittel eine reale, constante Kräftigung der Herzmusculatur zu erreichen, die Compensationsbreite, wenn man so sagen darf, zu erweitern.

Versagen uns aber in verzweifelten Fällen die Herzmittel, erweist sich die unmittelbare Regulirung der gestörten Herzaction unmöglich, dann sind wir nolens volens gezwungen, gleich von vornherein mit den weiteren Consequenzen der fehlerhaften Herzthätigkeit, mit den Folgen der Stauung, d. h. mit den Oedemen direct zu kämpfen. Auch dann hoffen wir noch, dass das Fortschaffen der Oedeme die Circulationsverhältnisse insofern verbessern wird, dass die Compensation des Herzfehlers spontan oder bei Wiederholung der Herzmittel sich wird einstellen können. Dieses Ziel verfolgen wir beispielsweise bei Punction der ödematösen Beine, des Ascites u. s. w.; dasselbe Resultat erwarten wir beim Calomel, mag es im Sinne der Theorie Jendrassik's, auf den Austausch des Wassers zwischen dem Blute und den Geweben, oder irgend anders wirken; direct auf das Herz wirkt es jedenfalls nicht. Wir fassen seine Anwendung einerseits als Vorstufe zur weiteren, näher die Quelle des Leidens beeinflussenden Therapie, andererseits als ultimum refugium, von dem wir hie und da mit Erfolg Gebrauch machen können, wo von einer radicalen Ausgleichung des Kreislaufes gar nicht die Rede sein kann. Sowohl in dem einen wie im anderen Falle stützen wir uns auf die Annahme, es müsse nach Fortschaffen der Oedeme die Aufgabe des Herzens mittelbar erleichtert werden; wir verfolgen mithin das in der Therapie wichtige Princip der Schonung kranker Organe.

Bei Nierenleiden verhält sich die Sache vom theoretischen Standpunkte aus betrachtet, gerade umgekehrt. Obwohl der feinere Mechanismus der Entstehung des Oedems uns sehr wenig bekannt ist, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass dasselbe in innigem Zusammenhang mit der gestörten Nierenfunction steht. Die Oedeme zum Schwinden zu bringen, können wir auf keinem anderen Wege, als auf dem der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Steigerung der Nierenthätigkeit. Alle anderen Mittel, wie z. B. die Schweissmittel, unter denen das Dampfbad mit Recht die erste Stelle einnimmt, wirken nur insofern, als sie mittelbar, wahrscheinlich durch Beeinflussung der Herzens und der Gefässe, die Harnsecretion steigern. Somit handeln wir in diesen Fällen ganz und gar gegen das therapeutische Princip der Schonung des kranken Organs. Die meisten Kliniker betrachten auch deshalb die Anwendung von Diureticis für unzweckmässig, speciell bei acuten Nierenleiden, beschränken sich blos auf Verordnung einer regulären, nicht reizenden Diät, roborirender Mittel und verordnen nur ausnahmsweise ein leichtes harntreibendes Salz.

Jedoch führt solch' eine exspectativ-schonende Heilmethode nicht immer zum Ziel. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass man hie und da durch einfaches Legen der Patienten ins Bett eine reichliche Diurese erzielen kann, so wachsen doch in den meisten exspectativ behandelten Fällen die Oedeme mit den sie begleitenden Gefahren immer mehr an und zwingen zur Anwendung harntreibender Mittel. Andererseits zeigt uns die alltägliche Erfahrung, dass die rationelle Anwendung dieser Mittel keine Erscheinungen hervorruft, die auf eine Exacerbation des Nierenprocesses hinweisen könnten. Tritt eine Diurese ein, so bessert sich der Zustand des Kranken so schnell und sichtbar, dass man an dem Nutzen unserer therapeutischen Intervention gar nicht zweifeln kann. Uebrigens ist es in denjenigen Fällen, wo die Anwendung der Diuretica erfolglos blieb, fast nie gelungen — sei es nach Dampfbädern, nach Coffein oder Calomel, — eine Steigerung des Eiweissgehaltes, der Schmerzen in der Nierengegend, des Blutgehaltes im Harne fest zu constatiren. Keine anderen Kriterien besitzen wir doch, die über die Schädlichkeit eines Mittels bei der Brigth'schen Krankheit uns informiren könnten. Andere Einwände müssen nur als Schlüsse rein theoretischer Interpretationen aufgefasst und weniger als die am Krankenbette gewonnene Erfahrung in Betracht gezogen werden. Es scheint deshalb, dass die klinische Beobachtung in keiner Weise der rationellen Anwendung der Diuretica bei Nierenleiden widerspricht, und die Wichtigkeit solch' eines Symptomes, wie es das Oedem ist, lässt an und für sich ihre Anwendung in den meisten, sowohl frischen, wie chronischen Fällen indicirt sein. Diese Thatsache findet ihre theoretische Erklärung in der auch anatomisch-pathologisch bestätigten Annahme, es seien die Nieren niemals in ihrer Totalität durch den Entzündungsprocess ergriffen. Die gesammte Summe der gesteigerten Thätigkeit übernehmen die wenig, resp. gar nicht afficirten Darmabschnitte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Calomel muss zu denjenigen harntreibenden Mitteln gezählt werden, die keine speciell ungünstige Wirkung auf das Nierengewebe ausüben. Und da die Anwendung solcher Mittel eben, wie wir sagten, häufig den Verlauf des Morbus Brigthii günstig beeinflusst, so verdient das Calomel, ähnlich den übrigen Diureticis, in den ziemlich armen Arzneischatz der Nierenleiden eingeführt zu werden. Um so mehr bedürfen wir es, da es manchmal in verzweifelten Fällen, wo die meisten übrigen Mittel absolut versagen, prompte Hülfe leistet.

April 1892.

Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVI.

Die septische Scharlachnephritis.

Von

Dr. Aufrecht,

Oberarzt der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt.

Während in früherer Zeit die anatomischen Veränderungen der Niere, welche im Gefolge des Scharlachs auftraten, meist als Process einheitlicher Art aufgefasst wurden, erklärte zuerst Klebs[1]), dass das Scharlachfieber dreierlei verschiedene Nierenaffectionen herbeiführen kann. Während des fieberhaften Zustandes bildet sich nicht selten wie bei den übrigen acuten Exanthemen eine körnige Degeneration der Nierenepithelien aus, welche mit Albuminurie verbunden sein kann. Ferner sieht man Scharlachkranke längere oder kürzere Zeit nach dem Ablauf der Krankheit an diffuser interstitieller Nephritis und deren Folgezuständen zu Grunde gehen. — Den häufigsten und wichtigsten Fällen von Scharlachhydrops, welche bekanntlich in der Desquamationsperiode oder nach dem Ablauf des Exanthems auftreten, wenn die Kranken sich in scheinbar vollkommener Reconvalescenz befinden, liegt eine besondere Form, die von Klebs so genannte Glomerulo-Nephritis zu Grunde, bei welcher die Glomeruli als weisse Pünktchen erscheinen und mikroskopisch eine Vermehrung der Zellen in ihrem interstitiellen Gewebe nachweisbar ist.

Nur Wagner[2]) hatte schon früher einen Fall von Scharlachnephritis beschrieben, welcher in den Rahmen der allgemein gültigen Veränderungen der Niere nach Scharlach nicht einzufügen war. In diesem Falle war der Tod nach 48 stündiger Dauer des Scharlachs eingetreten. Die Nieren waren normal gross, ihre Oberfläche zeigte einzelne kleine Hämorrhagien. In der Nierenrinde fanden sich kleine

1) Handbuch der path. Anatomie. Berlin 1870. Bd. I. S. 144.

2) Beitrag zur path. Anatomie des Scharlach. Archiv der Heilkunde. 1867. Bd. VIII. S. 262. — Den von Biermer in Virchow's Archiv f. path. Anat. 1860. Bd. XIX. S. 537 beschriebenen Fall kann ich hier nicht mit einrechnen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

umschriebene Haufen von Zellen und Kernen, zum Theil vorzugsweise in der nächsten Umgebung der Malpighi'schen Körperchen. Alle Nierenepithelien waren von Eiweissmolecülen getrübt, vorzugsweise die der schleifenförmigen Kanälchen. — Er betrachtete die Zellenhaufen als lymphatische Neubildungen.

Dem Vorkommen dieser verschiedenartigen Processe hat weiterhin Friedländer[1]) in einer auf ein reiches Material gestützten Untersuchung Rechnung getragen. Er unterscheidet 3 Formen: 1) die initiale katarrhalische Nephritis; 2) die grosse schlaffe, hämorrhagishe Niere, die interstitielle, septische Nephritis; 3) die Glomerulo-Nephritis, Nephritis postscarlatinosa.

Ich gehe hier auf die Differenzen der von Klebs und Friedländer gegebenen Eintheilung nicht näher ein, sondern beschränke mich auf die Erörterung der von Friedländer unter 2) geschilderten Form, deren Klebs keine Erwähnung thut. Nach den Angaben Friedländer's kommt dieselbe schon in den ersten Wochen, aber auch noch in der dritten oder vierten Woche des Scharlachs vor und ist weit schwerer, als die einfache katarrhalische Nephritis. Sie ist verhältnissmässig selten. Die Nieren sind vergrössert, schlaff, in der Rindensubstanz ist die Zeichnung vollkommen verwischt. Die Rinde ist von diffuser graurother Farbe. Glomeruli sind gewöhnlich nicht zu sehen, dagegen meist eine grosse Zahl von theils punktförmigen Hämorrhagien, theils grösseren hämorrhagischen Infiltrationen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine erhebliche Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, bedingt durch eine massenhafte Einlagerung kleiner Rundzellen; meist besteht nur geringe Veränderung der Epithelien.

Diese Nephritis kommt auch bei nicht scarlatinösen Formen der Nephritis zur Beobachtung und ist wahrscheinlich nur eine indirecte Folge der Scarlatina. Sie scheint manchmal enorm rapide zu verlaufen, zuweilen ist einen oder zwei Tage vor dem Tode noch normaler Urin constatirt worden. Dementsprechend finden sich keine Oedeme, die erst bei längerer Dauer auftreten.

Oefters kommen kleinere Herde und Herdchen einer derartigen Nierenveränderung bei Scharlach und bei Diphtheritis zur Beobachtung, ohne besondere Symptome zu erzeugen. Hier finden sich gewöhnlich Mikrokokkenembolien in den Gefässen.

Diese Schilderung Friedländer's darf ich in den Hauptzügen für eine durchaus charakteristische erklären. Mir kann es nur ob-

1) Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschritte der Medicin. 1883. Bd. I. S. 81.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liegen, dieselbe in einigen Punkten zu ergänzen und die Combination der einzelnen Veränderungen in der Niere auf Grund der neueren Ergebnisse der Nierenpathologie klarzulegen.

Ich war schon vor Jahren in der Lage, einige Fälle von Scharlach zu beobachten, bei denen in den ersten Tagen der Krankheit eine Nephritis auftrat, welche nach meinem Dafürhalten die Schwere der Krankheit bedingt und schon in der ersten Woche den tödtlichen Ausgang herbeigeführt hatte. Abgesehen von der Schwere des ganzen Krankheitsbildes war die Annahme, es könne sich in diesen Fällen um eine febrile Albuminurie handeln, sofort von der Hand zu weisen; die Spärlichkeit des Harns, das trübe Aussehen desselben, der hohe Eiweissgehalt, die überaus zahlreichen Cylinder in einem Falle; das Auftreten eines allgemeinen Anasarca am dritten Krankheitstage bei einem anderen Patienten liessen nicht bezweifeln, dass es sich um eine schwere Nierenerkrankung handle. Damals aber war es mir unmöglich, durch Autopsie die Nierenveränderungen näher kennen zu lernen, weil es sich um Beobachtungen in der Privatpraxis gehandelt hatte.

Lange Jahre waren mir derartige schwere Krankheitsformen nicht wieder zur Beobachtung gekommen, und erst im ersten Halbjahre 1893 wurde mir die Gelegenheit, durch den traurigen Ausgang bei 3 hierhergehörigen Fällen die anatomischen Veränderungen genauer zu untersuchen.

Die Berichte über diese Fälle ordne ich nach der Krankheitsdauer.

Der erste betrifft einen 26 Jahre alten, sehr kräftig gebauten Mann, der am 26. Mai 1893 wegen heftiger Halsschmerzen, die seit dem vorhergegangenen Abend bestanden hatten, ärztliche Hülfe im Krankenhause aufsuchte. Am Abend des genannten Tages erwiesen sich die Tonsillen geschwollen und stark geröthet, an der Innenseite derselben bestand ein weisslichgrauer Belag. Am Halse und auf der Brust war eine diffuse Röthe sichtbar. Die Temperatur war hoch, der Puls frequent.

27. Mai 1893. In der letzten Nacht hat der Patient leicht phantasirt und das Bett verlassen wollen. — Heute Morgen ist auf Brust, Bauch und Armen ein diffuses, tiefrothes Exanthem vorhanden. Die Schluckbeschwerden sind sehr heftig; der Belag auf der linken Tonsille hat zugenommen. Abends übersteigt die Temperatur 40°; Puls 126. In dem gegen Abend entleerten, hochgestellten trüben Harn ist viel Eiweiss, zahlreiche gekörnte Cylinder und rothe Blutkörperchen.

28. Mai. Das Exanthem erstreckt sich auch auf die Beine. Die Tonsillen sind stark geschwollen und zeigen einen grauweissen Belag. Das Fieber ist während des ganzen Tages zwischen 39,6 und 40,0°. Puls 144, klein, weich. Der spärlich secernirte Harn zeigt dasselbe Verhalten wie am vergangenen Tage. Nachmittags treten vorübergehende leichte Convulsionen auf. Trotz einer Einpackung in nasse Laken und Kampher-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

injectionen stellen sich Benommenheit des Sensoriums und Nachts um 2 Uhr Convulsionen ein. Ein lauwarmes Bad mit kalter Uebergiessung bringt nur ganz vorübergehende Besserung des Pulses. Unter heftigen Convulsionen, starker Dyspnoe, sowie Cyanose und schliesslichem Trachealrasseln tritt Nachts 2½ Uhr der Tod ein.

Die Section wurde am 30. Mai 1893 ausgeführt.

Der kräftige Körper ist muskelstarr, an den abhängigen Theilen sind zahlreiche livide Verfärbungen vorhanden. — Die Musculatur ist dunkelbraunroth, kräftig.

Der Herzbeutel enthält eine geringe Quantität gelblich-seröser Flüssigkeit. Die Herzmusculatur ist schlaff, von dunkelbraunrother Farbe und normaler Dicke; alle Klappen sind intact. — Die Brustfelle sind nirgends verwachsen; die Lungen sehr ödematös, sonst ohne Veränderung.

Die Milz ist 15 Cm. lang, 9 Cm. breit, 2,5 Cm. dick, sehr schlaff und zerreisslich; auf dem Durchschnitt von gleichmässig hellrothem Aussehen. — Die rechte Niere ist aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, 10 Cm. lang, 5 Cm. breit, 2,5 Cm. dick, von sehr schlaffer Consistenz und tiefbraunrothem Aussehen; auf dem Durchschnitt trübroth; gerade und gewundene Kanälchen lassen sich nicht abgrenzen. — Die linke Niere zeigt ganz dasselbe Verhalten. — Die Leber ist vergrössert, ihre Breite beträgt 26,5 Cm., der rechte Lappen ist 18,5 Cm., der linke 15,5 Cm. hoch, der rechte 5,5 Cm., der linke 3,5 Cm. dick. Die Consistenz ist schlaff, das Aussehen trübbraun, die Grenzen der Acini sind verwaschen. — Die Magenschleimhaut ist trüb und geschwollen, der Darm zeigt an einzelnen Stellen beträchtliche Gefässinjectionen.

Die mikroskopische Untersuchung bot folgende Ergebnisse:

In den Nierenpapillen sind die Sammelröhren von Epithelien durchweg leer, die Henle'schen Schleifen enthalten eine geradezu enorme Zahl von Harncylindern, welche ausnahmslos noch von Epithelien umgeben sind. Das interstitielle Gewebe macht den Eindruck, als ob es gequollen wäre, die Kerne, auch die der Capillaren, treten deutlich und in reicher Zahl hervor. Von Gefässüberfüllung ist nichts zu bemerken. — In der Rinde sind die Epithelien der gewundenen Kanälchen trüb und geschwollen; unter den geraden hat eine sehr grosse Zahl den ganzen Besatz von Epithel verloren; wo dasselbe der Membrana propria noch anliegt, ist es meist beträchtlich abgeplattet. Alle geraden Kanälchen aber zeigen eine Erweiterung ihres Lumens. Der Gesammtdurchmesser beträgt durchschnittlich 60 μ, während derjenige der gewundenen etwa 40 μ misst. In dem Lumen der mit Epithelien ausgekleideten Kanälchen liegt eine sehr grosse Zahl von Cylindern, unter denen einzelne ihre Zusammensetzung aus kleineren Stücken durch Querlinien erweisen. Diese Cylinder sind um das Doppelte und Dreifache breiter, als jene in den Henle'schen Schleifen.

Ein nicht geringer Theil der Rindenkanälchen, zumal der gewundenen, befindet sich im Zustande der Coagulationsnekrose. Ohne Anwendung von Färbungsmitteln sehen hier die Epithelien gleichmässig mattglänzend aus, und bei Fuchsin-, Hämatoxylin- oder Bismarckbraunfärbung tritt in diesen Epithelien kein Kern hervor. In derartig veränderten Harnkanälchen finden sich keine Cylinder; diese liegen nur in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kanälchen mit wohlerhaltenen, aber abgeplatteten Epithelien, welche stets einen Kern zeigen. Die Interstitien sind gleichmässig verbreitert, dem Anschein nach ohne Kernvermehrung. Nur in der Nachbarschaft der Glomeruli, genau an der Eintrittsstelle der Gefässe, sind fast überall mehr oder minder grosse Anhäufungen von Rundzellen vorhanden. Von einer diffusen Durchsetzung des ganzen interstitiellen Gewebes ist bei dem durchaus circumscripten Auftreten dieser Herde keine Rede.

Ausserdem wurde in diesem Falle auch die Leber mikroskopisch untersucht. — Der beachtenswertheste Befund besteht in einer Anhäufung von Rundzellen im interacinösen Gewebe, um die Gefässe herum. Diese Anhäufungen sind ausserordentlich zahlreich, sie finden sich überall da, wo mehrere Acini mit einander zusammenstossen. Häufig aber erstrecken sich, von dem rundlichen oder ovalen Herde aus, einzelne Längszüge von Rundzellen in das Interstitium aneinanderstossender Acini. Die Centra derselben und das intraacinöse Gewebe zeigen keine Veränderung.

Der zweite Fall betrifft die 25 Jahre alte Hermine S. Vor 2 Jahren hatte sie Influenza und Lungenentzündung, seither ist sie gesund gewesen. Am 8. Februar 1893 erkrankte sie mit Halsschmerzen, Kopfschmerzen und Erbrechen. Am 9. Februar stellte sich eine über die vordere Seite des Körpers ausgebreitete Röthe ein. — Am 11. Februar wird sie in das Krankenhaus aufgenommen. Es besteht ein fast über den ganzen Körper ausgebreitetes Scarlatinaexanthem; in der Gegend des rechten Knies ein paar mit Eiter gefüllte Bläschen. Das Sensorium ist etwas benommen. Die Pharynxschleimhaut und die Tonsillen sind intensiv geröthet, letztere stark geschwollen, ohne Belag. — Cor und Pulmones sind intact. Der Harn enthält reichlich Eiweiss. — Abendtemperatur 39,2°, Puls 132.

12. Februar. In der letzten Nacht hatte die Patientin mehrere Male Erbrechen und Durchfall. — Heute ist das Exanthem noch intensiver roth. Die Temperatur beträgt Morgens 39,6, Mittags 40,7, Abends 41°.

13. Februar 8 Uhr Morgens. In der letzten Nacht hat die Patientin heftig phantasirt und wiederholt das Bett zu verlassen versucht. Das Exanthem ist dunkelroth. Die Tonsillen sind noch stark geschwollen, aber ohne Belag. Starke Somnolenz. — Temperatur 40,0°, Puls 156. — 10 Uhr Morgens Temperatur 40,8°. — Nach einem lauwarmen Bade mit kalter Uebergiessung sinkt dieselbe auf 40,1°. Die Somnolenz nimmt aber immer mehr zu, und um 1 Uhr Mittags tritt der Tod ein.

Die Section wird am 14. Februar ausgeführt.

Der kräftig gebaute Körper zeigt blaurothe Flecke an Armen und Beinen. Die Musculatur ist braunroth.

Im Herzbeutel reichliche seröse Flüssigkeit. Die Herzmusculatur ist schlaff, die Herzklappen intact. Beide Lungen nirgends verwachsen, sind gut lufthaltig, stark hyperämisch.

Die Milz ist sehr vergrössert, 16 Cm. lang, 7,5 Cm. breit, 4 Cm. dick. Sie ist breiartig weich, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth.

Die linke Niere ist vergrössert, aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, von schlaffer Consistenz, auf dem Durchschnitt von trübem Aussehen, die Rinde verbreitert. Die geraden Kanälchen lassen sich von den ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wundenen ziemlich deutlich abgrenzen. — Die rechte Niere zeigt dasselbe Verhalten. — In der Harnblase ziemlich viel trüber Harn.

Die Uterusschleimhaut ist sehr hyperämisch. — Die Ovarien bieten keine Abnormität.

Die Leber ist beträchtlich vergrössert, der rechte Lappen 16, der linke 13,5 Cm. breit, der rechte 22, der linke 12,5 Cm. hoch, der rechte 4,5, der linke 3,5 Cm. dick. Sie ist von schlaffer Consistenz, auf dem Durchschnitt sehr hyperämisch; die Acini sind deutlich abzugrenzen. — Die Magenschleimhaut zeigt einzelne kleine Hämorrhagien. — Der Darm bietet keine besondere Veränderung.

Unter dem Mikroskop erweisen sich die Epithelien der Rindenkanälchen in grösster Zahl trübe und beträchtlich geschwollen; ein Theil derselben befindet sich im Zustande der Coagulationsnekrose, wie das gleichmässig mattglänzende Aussehen und das Fehlen von Kernen bei Anwendung von Kernfärbungsmitteln ergiebt. Die Zahl von geraden Kanälchen, welche erweitert sind und ein abgeplattetes kernhaltiges Epithel tragen, ist nicht sehr reichlich; auch Kanälchen, deren Epithelien ausgefallen sind, kommen nur spärlich vor. — Cylinder finden sich in den Rindenkanälchen nur in sehr geringer Zahl. — An den Glomerulis, welche etwas grösser als normal sind, tritt eine ausserordentlich reiche Zahl von Kernen hervor. — Die Interstitien sind durch Quellung verbreitert und kernreich. — Die Gefässadventitia ist sehr breit, ihre Kerne sind deutlich sichtbar. Die glatten Muskeln der kleineren Arterien sind durch helle Zwischenlinien scharf von einander abgesetzt. — Am meisten aber fällt die enorme, aber durchaus als circumscript zu bezeichnende Anhäufung von weissen Blutkörperchen in den Interstitien der Harnkanälchen ins Auge. Sie finden sich in grosser Zahl, von mikroskopisch kleinen Häufchen bis zu grösseren, mehrere Harnkanälchen umfassenden Durchsetzungen der Interstitien und sind nicht immer an die Nachbarschaft der Glomeruli geknüpft.

Die Papillen zeigen als wesentlichste Veränderung eine reichliche Anfüllung der Henle'schen Schleifen mit Cylindern bei wohlerhaltenem Epithel. Anhäufungen von weissen Blutkörperchen sind hier in den Interstitien nicht vorhanden.

Der dritte Fall betrifft die 6 Jahre alte Marie H., welche am 22. Januar 1893 in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Nach Angabe der Mutter hat das Kind einen Scharlachausschlag gehabt und soll seit 8 Tagen krank sein.

Status praesens vom 22. Januar. Das Kind sieht cyanotisch aus. An Nase und Lippen ist ein Herpesausschlag vorhanden. Auf der Brust, dem Bauch und den Beinen besteht Abschuppung. Die Tonsillen sind geröthet und zeigen einen weisslichgrauen Belag. Der Lungenschall ist normal, über den abhängigen Theilen ist Katarrh zu hören. Die Respiration ist sehr frequent. — Im Laufe des Tages 3 mal Durchfall. Der Harn geht spontan ab. Nur einmal konnte eine kleine Quantität aufgefangen werden, welche eiweisshaltig ist. Die Temperatur beträgt Mittags 40,3°, Abends 40,2°. Der Puls ist sehr klein und sehr frequent.

Am nächsten Tage liegt das Kind mit benommenem Sensorium, zu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rückgezogenem Kopfe, ohne Nackensteifigkeit da. Um die Knöchel besteht etwas Oedem. Die Temperatur beträgt Morgens 40, Mittags 38,8, um 5 Uhr Nachmittags 38,5°. Unter Zunahme des Sopors und Schwächerwerden des Pulses tritt Abends 1/2 6 Uhr der Tod ein.

Die Section wurde am 24. Januar ausgeführt.

Der Körper ist zart gebaut, die Haut bleich, an den Knöcheln besteht leichtes Oedem.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine ziemlich reichliche Menge klarer seröser Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ist reichliche seröse Flüssigkeit vorhanden. Das Herzfleisch ist etwas schlaff, die Klappen sind intact.

Die Lungen sind nirgends adhärent, die Oberlappen lufthaltig, aber sehr hyperämisch, die Unterlappen fast luftleer, schwer, bei Druck auf den Durchschnitt leicht einzureissen.

Die Milz ist sehr vergrössert, ziemlich derb, auf dem Durchschnitt dunkelroth, hie und da sieht man einzelne blasse keilförmige Stellen. — Die Leber ist grösser als normal, von ziemlich guter Consistenz, auf dem Durchschnitt von blassbraunem Aussehen.

Die linke Niere ist aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, enorm vergrössert, 12,5 Cm. lang, 6 Cm. breit, 5 Cm. dick. Die Oberfläche ist von trübgrauem Aussehen. Auf diesem Grunde treten zahlreiche punktförmige und grössere Stellen von blassem Aussehen hervor, welche von der Umgebung nicht sehr scharf abgesetzt sind. Auf dem Durchschnitt sind weder gerade und gewundene Kanälchen, noch Rinde und Mark von einander scharf abzugrenzen. Alle diese Abschnitte zeigen ein gleichmässig gelbbraunes Aussehen bei zahlreichen blassen und blutigen punktförmigen Einsprengungen, welche zwischen Stecknadelkopf- und Linsengrösse variiren. Hie und da sind aber auch noch grössere keilförmige gelbe Herde sichtbar. — Die rechte Niere, 12 Cm. lang, 5,5 Cm. breit, 4 Cm. dick, zeigt genau dasselbe Verhalten.

Die Harnblase ist vollkommen contrahirt und leer.

Die Mesenterialdrüsen sind im Zustande frischer Schwellung. Magen und Darm zeigen keine besondere Abnormität.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nierenrinde wird die Aufmerksamkeit vor Allem auf die enorme Erweiterung sämmtlicher Harnkanälchen, ebenso der geraden, wie der gewundenen, gelenkt. Ihr Gesammtumfang variirt zwischen 60 und 75 μ. Ihre Epithelien sind abgeplattet, die Kerne überall durch Fuchsinfärbung nachweisbar. — Nirgends sind Epithelien ausgefallen, nirgends besteht Coagulationsnekrose. Die Glomeruli zeigen einen ausserordentlichen Kernreichthum. Sie haben einen Durchmesser von 120 μ. — Die Interstitien sind verbreitert und kernreich. Ausserdem aber finden sich hier Anhäufungen von weissen Blutkörperchen ausserhalb und in der Nachbarschaft der Glomeruli, und zwar theils in mikroskopisch kleinen Herden, theils in ausgedehnten Ansammlungen, welche den schon makroskopisch sichtbaren weisslichen Punkten und keilförmigen gelben Herden entsprechen. Nur an einzelnen Stellen sind den weissen Blutkörperchen auch rothe in verhältnissmässig geringer Zahl beigemengt. — Harncylinder finden sich in den Rindenkanälchen nicht vor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Papillen bieten in den Henle'schen Schleifen fast überall den Befund von schmalen Cylindern; ausserdem kommen auch reichliche sehr breite Cylinder in den Sammelröhren vor. In den Interstitien sind sehr reichliche unregelmässig gestaltete Kerne in gleichmässiger Vertheilung sichtbar, ausserdem sind sehr zahlreiche, mehr oder minder ausgedehnte Anhäufungen weisser Blutkörperchen vorhanden.

Die hier geschilderten Fälle drängen sich vor Allem der Beachtung auf durch das frühe Eintreten der Nierenerkrankung und durch die damit im Zusammenhange stehende Schwere des Verlaufs. Im ersten Falle tritt nach 3tägiger, im zweiten nach 5tägiger, im dritten nach 10tägiger Gesammtdauer der Krankheit der Tod ein. In jedem Falle lassen es schon die klinischen Symptome zweifellos erscheinen, dass die Nierenerkrankung von wesentlichem Einflusse auf die Schwere und den Verlauf der Krankheit ist. Neben der stets vorhandenen Albuminurie treten im ersten Falle urämische Convulsionen auf, im zweiten besteht Coma, im dritten kommt es zu Oedemen an den Unterextremitäten und zu Ascites.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist freilich auch das hohe Fieber. Dasselbe geht der Nierenerkrankung voraus, die ganze Krankheit setzt damit ein. Es wäre aber durchaus ungerechtfertigt, das Fieber an und für sich als die Ursache der Nierenerkrankung anzusehen und diese in das Gebiet der febrilen Albuminurie zu rechnen. Einer solchen Annahme steht schon der Umstand entgegen, dass gegenüber der grossen Zahl von Scharlachfällen, welche mit hohem Fieber einsetzen, Vorkommnisse, wie die hier geschilderten, glücklicher Weise sehr selten sind.

Wenn die freilich in hervorragendem Maasse den anatomischen Veränderungen Rechnung tragende Schilderung Friedländer's richtig ist, dann kann diese Erkrankungsform in jedem Stadium des Scharlachprocesses auftreten; ich würde sonst erklärt haben, dass dieselbe nur in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung vorkommt. Denn wenn der dritte Fall erst nach 10 Tagen tödtlich endet, so gestattet doch die weitgediehene Veränderung der Nieren keinen Zweifel an dem ziemlich weit zurückliegenden Beginn der Krankheit.

Ueberaus mannigfach sind die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

In den Kanälchen der Nierenrinde besteht eine namhafte Coagulationsnekrose der Epithelien. Aber nur im ersten und zweiten Falle, im dritten ist davon keine Spur vorhanden, obwohl die ganze Epithelauskleidung der Kanälchen persistirt. Nur abge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

plattet sind die Epithelien. — Ohne auf die von Weigert[1]) geschilderten Bedingungen näher einzugehen, möchte ich aus diesen Beobachtungen nur den Schluss ziehen, dass das Auftreten der Coagulationsnekrose mit der Acuität des Verlaufs zusammenhängt. In den beiden nach 3 und 5 Tagen tödtlich verlaufenen Fällen besteht Coagulationsnekrose, bei dem dritten mit 10tägiger Dauer der Krankheit ist davon keine Spur vorhanden.

Aus einer grossen Zahl von Rindenkanälchen sind die Epithelien ausgefallen. Dies ist nicht auf einen Zufall bei der Präparation zurückzuführen. Da ein solches Vorkommniss bei einer von mir seit Jahren in ganz gleicher Weise durchgeführten Behandlung der Objecte in solchem Grade nicht zur Beobachtung gelangt ist, so führe ich dasselbe mit Sicherheit auf eine intra vitam eingetretene Lockerung des Zusammenhanges zwischen Epithel und Membrana propria zurück. Dieser Process findet sich in ausgedehntestem Maassstabe bei Fall 1, im geringeren bei Fall 2, gar nicht bei Fall 3.

Harncylinder sind in den Rindenkanälchen reichlich vorhanden im ersten Falle, aber nur in solchen Kanälchen, welche zwar abgeplattete, aber sonst vollkommen intacte Epithelien tragen, deren Kerne durch Fuchsinfärbung ausnahmslos nachgewiesen werden können. In Kanälchen, deren Epithelien der Coagulationsnekrose anheimgefallen sind, kommen keine Cylinder vor. Im zweiten Falle sind die Cylinder sehr viel spärlicher, im dritten lassen sich in den Kanälchen der Rinde überhaupt keine Harncylinder auffinden. Diese Thatsache beansprucht ganz besondere Beachtung. Denn sie gestattet die Annahme einer Analogie zwischen den Vorgängen bei der acuten parenchymatösen Nephritis, wie sie hier vorliegt, und den durch einseitige Ureterunterbindung herbeigeführten Veränderungen der Nieren. Als eine Folge dieser Vornahme hatte ich das Auftreten von Harncylindern in den Nieren erwiesen[2]) und festgestellt, dass gerade in den ersten Tagen nach der Unterbindung des Ureters in den Rindenkanälchen eine sehr reichliche Bildung von Cylindern stattfindet, während dieselben etwa vom 6. Tage ab gar nicht mehr oder in minimaler Zahl vorkommen. Nach 23 resp. 43tägiger Dauer der Ureterunterbindung habe ich in der Rinde der betreffenden Nieren gar keine Cylinder mehr gefunden.

---

1) Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virch. Archiv. Bd. LXXIX. S. 87.

2) Aufrecht, Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchymatöse Entzündung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 19, und: Die diffuse Nephritis. Berlin 1879. S. 77.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Strauss und Germont[1]) bestätigen diese Thatsache, indem sie erklären, dass die Harncylinderbildung am 3. und 4. Tage nach der Unterbindung des Ureters ihr Höhestadium erreicht, und dass die Zahl der Cylinder in den vorgeschrittensten Stadien sichtlich abnimmt, ohne indessen ganz zu verschwinden.

Auch Verhoeve[2]) erklärt: „Während ich doch einerseits schon am 3. Tage nach der Unterbindung geringe interstitielle Processe antraf neben zahlreichen Cylindern, waren andererseits auch später, wenn schon sehr bedeutende Veränderungen in den Interstitien aufgetreten waren, zu wiederholten Malen Cylinder in den Kanälchen der Rindensubstanz wahrzunehmen. Nur in einem Falle (20 Tage nach der Unterbindung) gelang es mir nicht, die Cylinder in den Kanälchen aufzufinden."

So viel ist also zweifellos, dass alle Beobachter die zahlreichsten Cylinder in den ersten Tagen nach der Unterbindung gefunden haben. Damit ist eine positiv sichere Basis gegeben für die Uebereinstimmung mit den hier zum ersten Male festgestellten Befunden der Cylindermenge in der Rindensubstanz der menschlichen Niere bei der acuten parenchymatösen Nephritis, je nach der Dauer der Erkrankung.

Einer besonderen Erörterung bedarf noch eine in der Nierenrinde vorgefundene Veränderung: die auffallende Erweiterung entweder eines Theiles (wie in Fall 1 und 2) oder aller Harnkanälchen (wie in Fall 3). Während in den ersteren Fällen die Epithelien der gewundenen Kanälchen, soweit sie nicht der Coagulationsnekrose anheimgefallen sind, ein trübes Aussehen haben und geschwollen sind, haben in Fall 1 zahlreiche, in Fall 2 minder zahlreiche gerade Kanälchen eine auffallende Erweiterung erfahren, welche nicht etwa eine scheinbare, durch Abplattung der Epithelien vorgetäuschte ist, sondern das ganze Kanälchen betrifft. In Fall 3 sind alle Kanälchen der Rinde, sowohl die der geraden als auch die gewundenen enorm erweitert. Ausschliesslich auf diese Erweiterung ist die Volumszunahme der Nieren eines 6jährigen Kindes bis zu 12,5 Cm. Länge, 6 Cm. Breite und 5 Cm. Dicke zurückzuführen. Die Känälchen haben einen Durchmesser von 60—75 μ, während die erweiterten geraden Kanälchen im ersten Falle bei einem 26 Jahre alten Manne 60—66 μ messen.

1) Des lésions histologiques des reins chez le cobaye à la suite de la ligature de l'uretère. Arch. de Physiologie. 1882. IIème Série. Tome IX. p. 386.

2) Ueber das Entstehen der sogenannten Fibrincylinder. Virchow's Archiv. 1880. Bd. LXXX. S. 247.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine Deutung aller dieser Veränderungen ist erst möglich nach Feststellung der Befunde in der Marksubstanz der Nieren. Hier finden sich die Henle'schen Schleifen vollgepfropft von schmalen Cylindern, und im dritten Falle sind auch in den Sammelkanälen zahlreiche auffallend breite Cylinder vorhanden.

Zur Erkenntniss der Bedeutung eines solchen Befundes in den Papillen bin ich erst durch die Untersuchung von Choleranieren gekommen.[1]) An diesen konnte ich als wesentlichste Veränderung eine Anfüllung der Henle'schen Schleifen mit schmalen Cylindern und eine theilweise Anfüllung der Sammelkanälchen mit entsprechend breiteren Cylindern, sowie eine Erweiterung der Harnkanälchen in der Nierenrinde constatiren. Ich schloss hieraus, dass der ganze Krankheitsprocess bei der Choleranephritis, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch wesentlich auf eine entzündliche Veränderung der Epithelien der Harnkanälchen in der Nierenpapille mit consecutiver Harncylinderbildung in diesen Kanälchen zurückzuführen ist, und dass die Erkrankung der Nierenrinde hauptsächlich durch eine infolge der Verstopfung der Henle'schen Schleifen herbeigeführte Stauung des Harns veranlasst wird, welche ihrerseits eine Erweiterung der Harnkanälchen und eine Vergrösserung des ganzen Organs bedingt.

Auf Grund der mitgetheilten klinischen und mikroskopischen Befunde lässt sich der Process in den Nieren der hier beschriebenen Fälle folgendermaassen erklären: Durch die Krankheitsursache ist ein Nierenleiden herbeigeführt, welches in der Nierenrinde einestheils eine Ernährungsstörung zur Folge hat, die sich durch Coagulationsnekrose und durch eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Epithel und Membrana propria documentirt, andererseits werden entzündliche Veränderungen erzeugt, welche durch Schwellung der Epithelien und durch eine von ihnen ausgehende Cylinderbildung charakterisirt ist. Gleichzeitig aber setzt die entzündliche Erkrankung in den Papillen ein, welche ebenfalls zu reichlicher Cylinderbildung führt. Diese Veränderung in den Papillen aber beherrscht weiterhin das ganze Krankheitsbild, indem auch hier, ganz so wie bei der Choleranephritis, eine Stauung des Harns

1) Aufrecht, Die Choleranephritis. Centralbl. f. klin. Medicin. 1892. Nr. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und eine Erweiterung der Rindenkanälchen zu Stande kommt, welche in Fall 3 ausschliesslich, d. h. ohne Coagulationsnekrose, ohne Epithelausfall und ohne Epithelschwellung in der Rinde zu constatiren ist.[1])

Bisher aber habe ich das Vorhandensein der Rundzellenhaufen in den Insterstitien der Niere nicht in Betracht gezogen. Ich hatte es unterlassen, weil ich den soeben geschilderten Process als einen von dem Auftreten dieser circumscripten Zellanhäufungen unabhängigen hinstellen durfte. Zur Begründung einer solchen Scheidung lassen sich mehrere Beweise erbringen. Zunächst sind nach meinen Beobachtungen die oben geschilderten Veränderungen allen Formen von acuter parenchymatöser Nephritis gemeinsam, gleichviel, ob Cholera oder eine andere Krankheitsursache zur Nierenerkrankung geführt hat. Sodann habe ich bei Fall 1 in der Leber ganz gleiche Rundzellenhaufen, wie in der Niere gefunden. Leider ist die Leber der beiden anderen früher beobachteten Fälle zur mikroskopischen Untersuchung nicht aufbewahrt worden. Es lassen sich also nur noch die in der Milz bei Fall 3 makroskopisch sichtbaren Veränderungen, welche bezüglich ihrer Form und ihres Aussehens mit den keilförmigen Herden in den Nieren übereinstimmen, zur Sicherung der Schlussfolgerung heranziehen.

Immerhin dürfte der makroskopische und der mikroskopische Befund in anderen Organen ausreichen, um die Nierenentzündung für

1) Ich halte es für meine Pflicht, schon an dieser Stelle und nicht erst in meiner demnächstigen Mittheilung über den Verlauf der parenchymatösen Nephritis, zu erwähnen, dass Reinhardt der einzige Autor ist, welcher den hier geschilderten Process in seiner vollen Bedeutung erkannt und ebenso aufgefasst hat, wie es hier geschieht. Die Differenzen, sowie einzelne irrthümliche Deutungen erklären sich aus dem Stande der damaligen allgemein-pathologischen Anschauungen. Er sagt in seiner Arbeit „Zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit" (Charité-Annalen 1850. Bd. I. S. 191): „Die Veränderungen der Nieren durch die Bright'sche Krankheit beruhen zunächst auf einer Hyperämie, welcher sogleich ein Austritt faserstoffigen Exsudats folgt, welches zum Theil in das interstitielle Gewebe, grösstentheils in die Höhlung der Harnkanälchen gelangt, wo dasselbe zu cylindrischen Massen gerinnt. Diese verstopfen die Harnkanälchen, werden jedoch schliesslich von dem sich hinter ihnen ansammelnden Harn fortgeschoben und mit dem Urin ausgeleert. Von dieser Verstopfung der Harnkanäle hängt die Erweiterung derselben ab, wobei noch der Umstand in Betracht kommt, dass das Exsudat, auch wenn es grösstentheils in der Corticalsubstanz entsteht, doch sehr gewöhnlich erst in den engeren Kanälen der Pyramiden gerinnt, woraus fast für die ganze Länge des Harnkanals ein Hinderniss in dem Abflusse seines Inhalts resultirt. Diese Dilatation der Harnkanäle bedingt wohl sehr wesentlich die Anschwellung und Vergrösserung der Niere in der Bright'schen Krankheit."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine selbständige Erkrankung zu erklären, welche zu dem Auftreten der Rundzellenhaufen keine ätiologische Beziehung hat, da dieselben auch in anderen Organen sich vorfinden.

Damit aber soll keineswegs die Annahme ausgeschlossen sein, dass Nierenentzündung und Rundzellenanhäufung einer und derselben Schädlichkeit ihren Ursprung verdanken.

Gegenüber anderen Ursachen würde dann die hier zur Wirkung gekommene nicht nur eine gewöhnliche acute parenchymatöse Nephritis, sondern auch eine sehr früh auftretende interstitielle Entzündung oder, richtiger gesagt, eine Gefässwanderkrankung herbeigeführt haben, welche durch Rundzellenanhäufungen nicht nur in den Nieren, sondern auch in der Leber und Milz charakterisirt ist.

Vorläufig wird die von Friedländer gewählte Bezeichnung „septische Scharlachnephritis" beizubehalten sein, bis die bacteriologische Forschung sicherere Anhaltspunkte für die Feststellung der Ursachen ermöglichen wird.

Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVII.

Ueber die neueren Experimente am Grosshirn, mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim Menschen.

Von

Dr. med. A. Vetter,

Nervenarzt in Dresden.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Anregung zu dieser Arbeit gab der X. internationale Congress mit den interessanten Hirnexperimenten von Horsley nebst Vorträgen über Hirnlocalisation und Hirnchirurgie. Ich studirte infolgedessen eingehender sowohl die neueren deutschen Experimente, sowie die interessanten in den Philosophical Transactions veröffentlichten experimentellen Arbeiten von Prof. Horsley, die er mit Dr. Beevor, mit Prof. Schäfer und Dr. Semon gemeinsam ausgeführt.

Da ich schon zu wiederholten Malen über die Experimente am Grosshirn seit Hitzig's und Fritsch's bahnbrechender Entdeckung der motorischen Eigenschaften der Hirnrinde in diesem Archiv referirt, so schien es mir jetzt um so mehr angezeigt, als durch diese Experimente ein namhafter Fortschritt erzielt ist auch behufs feinerer Hirnlocalisation beim Menschen und behufs dem Sitz der Erkrankung möglichst entsprechender Wahl der Trepanationsstelle.

Den Experimenten an Hunden, die zunächst nur ein physiologisches Interesse beanspruchten, konnte man nicht mit Unrecht den Vorwurf machen, dass der Unterschied zwischen diesen Geschöpfen und dem Menschen doch ein zu erheblicher sei, um daraus directe weitere Schlüsse auf den Menschen zu ziehen. Ferrier begann aus diesem Grunde seit 1873 am Affen zu experimentiren, und die von ihm an der Hirnoberfläche abgesteckte motorische Zone mit Einschluss des Paracentrallappens bot Charcot den vergleichenden Anhalt für seine in der Revue mensuelle veröffentlichten 40 Fälle von Rindenerkrankungen des Menschen mit Sectionsbefunden, welche das analoge motorische Rindengebiet auch beim Menschen ergaben.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferrier begnügte sich aber nicht mit den Ergebnissen der elektrischen Rindenreizung, sondern er schloss 24 Experimente von Destructionen am Affenhirn mittelst galvanischer Kauterisation an, niedergelegt in den Phil. Transactions, Mai 1875, wovon ich einen Separatabdruck seiner Güte verdanke.

In der neueren Zeit ist man noch weiter gegangen: nicht nur, dass Beevor und Horsley an einer grossen Zahl von Affen, alle zu einer Species, dem Macacus sinicus gehörig, experimentirt und mit Hülfe minimaler elektrischer Reizung eine werthvolle feinere Differenzirung des bereits von Ferrier abgesteckten Hirnrindengebietes nachgewiesen, sie haben auch an dem dem Menschen in der Thierreihe am nächsten stehenden anthropoiden Affen, dem Orangutang, eine Reihe feiner elektrischer Reizeffecte durch Reizung der Hirnrinde gewonnen, über die ich hier eingehender berichten werde, als ich es im früheren Referat vermochte.

Bisher hatten die Aerzte sich begnügt, Hirnrindensymptome mit dem Sectionsbefunde zu vergleichen, und war es Nothnagel's grosses Verdienst, das klinische Material für topische Diagnostik des Hirns, Exner's, durch statistische Zusammenstellung unter bestimmte Gesichtspunkte und kritische Sichtung des Materials beim Menschen die Kenntniss der Rindenfunction und exacter Localisation zu bereichern, woran sich das grosse Werk von Wernicke anschloss: „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten", eingeleitet von einer grossen lehrreichen Abhandlung über feinere Hirnanatomie, nachdem zuvor Türck, Flechsig, Meinert u. A. bahnbrechende Beiträge auch ihrerseits hierzu geliefert.

In der neueren Zeit haben Engländer und Amerikaner, nachdem sie beim Menschen wegen Hirnrindenerkrankungen trepanirt, auch mittelst elektrischer Reizung diese freigelegten Rindengebiete geprüft. Es geschah dies zunächst zu dem Zwecke, Rindenterritorien, in denen stationär die Rindenepilepsie einsetzte, total zu exstirpiren und hierdurch den primären Reizherd und somit die Ursache zur corticalen Epilepsie möglichst radical zu beseitigen, wie ja auch Horsley empfiehlt, da unvollständige Exstirpation ein Recidiv der Epilepsie besorgen lässt.

Durch diese elektrischen Experimente am Menschen, zunächst zu chirurgischen Zwecken unternommen, von denen ich vier in meinem Referat über den internationalen Congress bereits eingehend geschildert und noch einige von Horsley direct stammende hier referiren werde, ward der Parallelismus der Rindenlocalisation beim Menschen und Affen erwiesen, was selbstverständlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Experimente am Affen, insbesondere am Orang, in ihrem Werthe noch wesentlich erhöht. Wir sehen aus diesem Grunde auch in verschiedenen neueren Krankengeschichten, soweit sie wirkliche Fortschritte in der Rindenlocalisation ergeben, von den Verfassern stets schliesslich Bezug nehmen auf conforme Ergebnisse beim Affenexperiment, um hierdurch ihre klinischen Resultate zu bekräftigen. Dem Studium der feineren Details der Rindenfunction kann sich aber jetzt der praktische Arzt um so weniger entziehen, weil Horsley in seinem Referat „Ueber Hirnchirurgie" mit Recht behufs Rettung des Patienten dringender, als früher geschehen, zur Trepanation räth und, wie seine Tabellen ergeben, eine Reihe erfolgreicher, auf feiner Hirnlocalisation fussender chirurgischer eigener Resultate aufweisen kann. Es genügt ein Blick auf Sahli's Analyse von v. Bergmann's Statistik operirter Hirntumoren (Sahli, Ueber hirnchirurgische Operationen. S. 289), wo 12mal die motorische Zone mit Erfolg an der richtigen Stelle in Angriff genommen ward, obschon äussere chirurgische Angriffspunkte fehlten, um die Bedeutung richtiger Localisation zu würdigen.

In meiner kleinen Studie werde ich eine möglichst gedrängte Zusammenstellung der Experimente geben in Bezug auf Motilität, Sensibilität und Sinnescentren und im Anschluss daran Experimente, welche den Einfluss von Krankheitsstoffen auf die Hirnrinde veranschaulichen und auch am Macacusaffen neuerdings gemacht sind. Wenn auch die Wissenschaft in stetem Fortschreiten begriffen ist, so kann man doch mit Recht behaupten, dass betreffs der Motilität, Sensibilität und in beschränktem Sinne auch betreffs der corticalen Sinnescentren die Ergebnisse zu einem relativen Abschluss gekommen sind, experimentell wie klinisch. Dies geht auch daraus indirect hervor, dass der um Hirnexperimente wie klinische Hirnlocalisation so verdiente Forscher Prof. Ferrier in sechs Vorlesungen „Ueber Hirnlocalisation" (Croonian lectures) das Facit seiner und fremder Beobachtungen zieht. Ich habe sie eingehend in der „Lancet" studirt und werde einzelne Abschnitte daraus specieller wiedergeben.

Goltz' Experimente von Exstirpation eines Grosshirns, ja selbst beider Hemisphären eröffnen die Serie von Experimenten, die Betrachtungen, welche er daran knüpft, bieten einen lehrreichen Einblick in das Vicariiren der anderen gesunden Hemisphäre, eventuell bei Wegnahme beider Hemisphären der subcorticalen Centren, und erklären uns auch den Einfluss bilateraler Innervation bei einzelnen Rindengebieten des Menschen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Experimente in Bezug auf Motilität.

Ich beginne mit der experimentellen Arbeit von Prof. Goltz: „Ueber die Verrichtungen des Grosshirns" (Pflüger's Archiv. Bd. XLII. S. 419—466).

1. Abtragung einer ganzen Hälfte des Grosshirns.

Er beschreibt einen Hund, welcher der südwestdeutschen Neurologenversammlung zu Strassburg im Jahre 1887 vorgestellt und unmittelbar darauf getödtet ward. Die linke Hemisphäre war fast vollständig fortgenommen, ausser einem kleinen erweichten Streifen, der Unterfläche des Occipitallappens zugehörig. Erhalten ist das gelb erweichte Ammonshorn. Linker Streifenhügel bis auf dünnen bandartigen medialen Rest zerstört und erweicht, vom Sehhügel ein etwas grösserer oberflächlich erweichter Rest. Rechtes Grosshirn, nach Farbe und Consistenz zu schliessen, völlig normal. Linker Pyramidenstrang in der Medulla schmaler als rechts.

Diese Verstümmelung fand in drei Operationen (im December, Februar und März) statt, und er betont, dass kleine zurückgelassene Stücke sicher noch erweicht und resorbirt worden sind.

Der Hund lebte nach der letzten Operation noch 1¼ Jahr. „Ein Hund kann also mit einer Hälfte des Grosshirns bei völliger Gesundheit weiter leben." Die Symptome, die er in den letzten Monaten vor der Tödtung zeigte, waren folgende:

Von mangelnder Fixation des rechten Auges abgesehen (das linke Auge fehlte ihm), macht er den Eindruck eines gesunden, wohlerzogenen Hundes. Gehen, Laufen, Springen werden wie von einem unversehrten Thiere ausgeführt. Er lässt sich streicheln, frisst mit Geschick, wie andere Hunde, benutzt dabei die rechte Vorderpfote, doch nicht so zweckmässig, wie die linke, bevorzugt die Muskeln der linken Körperhälfte, ebenso Drehungen nach links, kann sich aber auch in kleinem Kreise nach rechts drehen. Er vermag zwar nicht die Pfote zu reichen, da er es nie gelernt, kann aber die rechte Vorderpfote für sich allein als Hand benutzen und lernte auch beim Wasserlassen das rechte Hinterbein zu erheben, kann also offenbar willkürliche Einzelhandlungen mit den linken Extremitäten ausführen.

Er fasst als Gesammtresultat zusammen, dass ein Hund, dem die linke Hälfte des Grosshirns fehlt, alle seine Muskeln willkürlich bewegen kann, aber, wenn er die Wahl hat, die der linken Körperhälfte bevorzugt, da es ihm grössere Anstrengung zu verursachen scheint, wenn er darauf angewiesen ist, die rechtsseitigen Gliedmaassen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder die rechtshin wirkenden Muskeln des Kopfes und Rumpfes in Bewegung zu versetzen. Abgestumpfte Empfindung auf der rechten Körperhälfte in Bezug auf Tastsinn, Temperatursinn, Druck- und Schmerzgefühl, dagegen fehlten dauernde Störungen des Muskelgefühls, die in der ersten Zeit nach der Operation allerdings vorhanden waren. Gesichtssinn und Gehör gestört (Hemiamblyopie und Hirnsehschwäche). Intelligenz herabgesetzt.

Dass die Restitution der motorischen Function nach einseitiger Zerstörung des Grosshirns nicht durch subcorticale Centren (Streifen- und Sehhügel) statt hat, wie Luciani glaubt, widerlegt dieser Hund, da bei demselben der Streifenhügel und der grösste Theil des Sehhügels zerstört ist, und noch sicherer dadurch, dass nach Goltz selbst einer Durchschneidung eines Grosshirnstieles eine dauernde Lähmung der Bewegung nicht zu folgen braucht.

Da nun „die dauernde Einbusse an Functionen, welche ein Hund mit halbem Grosshirn zeigt, überraschend gering", so kommt er zu folgendem Ergebniss seiner Versuche (S. 436): „Jede Hälfte des Grosshirns muss mit sämmtlichen Muskeln des Körpers durch Nervenbahnen verknüpft sein, und ebenso ist sie mit allen empfindlichen Punkten beider Körperhälften in Verbindung. Es scheint aber, dass die nervösen Leitungsbahnen zwischen jeder Grosshirnhälfte und der gekreuzten Körperhälfte bequemer sind, als die zwischen gleichnamiger Hirn- und Körperhälfte. Ist das Thier z. B. nur noch auf die rechte Körperhälfte angewiesen, so kann es die rechtsseitigen Gliedmaassen nur unter grösserer Willensanstrengung benutzen, weil die Widerstände in der Leitungsbahn zwischen rechtem Hirn und den gleichnamigen Extremitäten grösser sind. Dieselbe Auseinandersetzung ist für die Erklärung der rechts abgestumpften Empfindung gültig." Er hebt aber nochmals hervor, dass motorische Störungen zurückbleiben, so z. B., dass der Hund nach linksseitiger Operation dauernd die rechte Pfote beim Festhalten eines Knochens ungeschickter verwerthet. Hat der Hund die freie Auswahl, so verwendet er die Pfote, deren Bewegung ihm die bequemste ist, nämlich die gesunde. Dass die Restitution durch symmetrisch gelegene Theile der anderen Hemisphäre erfolgt, welche für die vernichtete eintreten, lehren indirect die nun folgenden Experimente.

2. *Wegnahme grosser symmetrischer Abschnitte der vorderen Hälfte des Grosshirns.*

Der Hund zeigte stetige krankhafte Unruhe, raste, aus dem Käfig gelassen, im Zimmer umher, bis er aufs Aeusserste ermüdet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war. Alle Bewegungen der Gliedmaassen waren sehr ungeschickt: so konnte er einen Knochen nicht festhalten, Körperhaltung unsicher, er glitt leicht aus, konnte nicht mehr, wie früher, die Pfote reichen und magerte ab trotz reichlicher Ernährung. „Trotz fehlender Fühlsphäre Munk's war kein Punkt seiner Haut ohne Empfindung; drückte man ihn irgendwo stark, so reagirte er mit Schmerzenslauten."

Er fasst das Gesammtresultat dahin zusammen, dass „ein Hund mit sehr tiefer und ausgedehnter Zerstörung der vorderen Hälften beider Lappen des Grosshirns die schwersten dauernden Störungen der Bewegung zeigt. Er kann weder laufen noch springen, seine Gehbewegungen bleiben äusserst plump und unbeholfen. Er vermag gar nicht oder nur mit Schwierigkeit Nahrung aufzunehmen und ist ausser Stande, seine Vorderpfote wie Hände zu brauchen." — Diese Ergebnisse gestatten einen Einblick, wie die Verrichtungen ersetzt werden. Er schliesst aus seinen Experimenten, dass in der vorderen Hälfte des Grosshirns symmetrisch gelegene Einrichtungen stecken, die für einander eintreten.

3. Abtragung beider Hinterhauptslappen.

Der Hund ist nicht stockblind, denn er wich mit Sicherheit allen Hindernissen aus. Er leidet aber an Hirnsehschwäche und ausserdem an allgemeiner Wahrnehmungsschwäche auch betreffs des Gehörs, Tastsinns und Geruchs. Er ist blödsinnig, was sich besonders deutlich zeigte, wenn er zwei blinde Hunde verglich, die beide keine Augäpfel hatten; einem derselben, dem intelligenteren, hatte er die beiden Hinterhauptslappen entfernt, jener erschien jetzt intelligent, dieser blödsinnig. Dieser kann den Tastsinn nicht gehörig verwerthen, er reagirt nicht auf Anblasen, tritt leicht ins Leere, ist schwer zu bewegen, eine Treppe herunterzusteigen, fällt dabei leicht, indess jener mit Geschick herabsteigt. Auch das Gehör hat gelitten, er irrt beim Anrufen planlos umher, jener kommt gerade auf den Anrufenden zu. Dagegen sind die Bewegungen selbst geschickt, er kann die Vorderpfoten zum Festhalten verwerthen und reichen, was nie mehr der Fall war bei vorn doppelseitig operirten Hunden.

Von Interesse ist noch, dass, während vorn doppelseitig operirte Hunde oder solche mit grossen Verletzungen des Vorderhirns in der Regel eine Veränderung im Charakter zeigen — sie werden aufgeregt, unruhig, zornig (Analoges hat Loeb und Luciani beobachtet) —, solche mit Verstümmelung des Hinterhirns sanftmüthig und harmlos werden, auch wenn sie früher bösartig waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus seinen Experimenten schloss Goltz, dass beim Hunde jede Hälfte des Grosshirns mit sämmtlichen Muskeln des Körpers durch Nervenbahnen verknüpft sei und ebenso mit allen empfindlichen Punkten beider Körperhälften. Exner's Experimente, zu welchen ich übergehe, liefern einen interessanten Beitrag für das corticale Facialisgebiet.

„Das Rindenfeld des Facialis und seine Verbindungen bei Hund und Kaninchen" von Prof. Exner und Paneth. Pflüger's Archiv. Bd. XLI.

Beim Hunde sahen sie bei Reizung des corticalen Facialiscentrums nur gekreuzte Zuckung, nur ausnahmsweise auch im gleichseitigen Facialis. Sie überzeugten sich, dass beim Kaninchen thatsächlich von der Hirnrinde einer Seite aus die Muskeln beider Gesichtshälften innervirt werden. Ausnahmslos rief elektrische Reizung eines Facialisfeldes Contractionen in den beiderseitigen Gesichtsmuskeln hervor. Es war, wie es auch bei den Extremitäten der Fall ist, die gleichseitige Zuckung meist erst bei etwas stärkeren Strömen bemerklich, als die gekreuzte, und war stets schwächer als diese. Unterschneidung der erregbaren Rindenpartien, d. h. Durchtrennung der weissen Fasern, die von der Rinde ausgehen, hob den Effect der Rindenreizung für beide Gesichtshälften auf. Durch den constanten Erfolg der Rindenreizung und durch den Effect der Unterschneidung ist die doppelseitige Innervation der Facialismuskeln beim Kaninchen bewiesen. Es fragt sich nun, wie die Fasern verlaufen, die zur gleichnamigen Gesichtshälfte gehen, ob durch den Balken, Commissuren u. s. w., aber vollständige Spaltung nicht nur des Balkens, sondern auch Spaltung der Commissuren hob den beiderseitigen Reizeffect nicht auf; auch nicht Querschnitte, die die beiden Hemisphären von vorn trennten bis in das Vierhügelgebiet, also auch kein Uebertreten der Fasern im Pons; es hat somit die Hirnrinde der anderen Seite nichts direct mit der beiderseitigen Zuckung zu thun, denn selbst wenn man die Partie der Hirnrinde, deren Reizung Zuckungen im Gebiete des Facialis auslöst, auf der einen Seite unterschneidet, so dass ihre Reizung erfolglos ist, oder sie völlig exstirpirt, ergiebt Reizung der anderen Seite doppelseitige Zuckung wie zuvor. Wenn man dagegen die Medulla oblongata median 2—3 Mm. vor der Spitze des Calamus scriptorius spaltet, so hören die beiderseitigen Zuckungen von beiden Hemisphären aus vollständig auf. Dies lehrt, dass der Verlauf der Rindenfasern derart ist, dass in der Medulla eine totale Kreuzung stattfindet und diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kreuzungsstelle durch den Medianschnitt gespalten ist. Man muss ferner annehmen, was er durch ein Schema erläutert, dass in der Medulla oblongata, am wahrscheinlichsten zwischen den Facialiskernen, Bahnen übertreten, welche die Miterregung der Facialisfasern der gleichnamigen Seite bewirken, und erklärt sich Alles am einfachsten, wenn man annimmt, dass die Facialiskerne in solcher functioneller Beziehung stehen, dass der eine nicht leicht ohne Betheiligung des Kerns der anderen Seite in Action treten kann.

Aus analogen Gründen hat schon vor diesen Experimentatoren Lewaschew unter Heidenhain's Leitung (Pflüger's Archiv. Bd. 36) den Verlauf der Rindenerregung zu den gleichseitigen Extremitäten, speciell für die hinteren Extremitäten zu ermitteln gesucht und, wie Exner hierüber referirt, gefunden, dass die Erregung, die von der Rinde ausgeht, im Bereiche der Medulla die Mittellinie passirt, auf der gekreuzten Seite bis zum Lendenmark herabläuft und erst da im Bereiche der primären Centren wieder über die Mittellinie zurücktritt.

Die Experimente von Exner und Paneth ergeben also, dass das Rindenfeld des Facialis zu den Facialismuskeln beider Seiten in Beziehung steht, und es verhält sich analog mit allen gewöhnlich gleichzeitig durch den Willen innervirten Muskeln beider Körperhälften. Exner betont weiter auf Grund seiner Studien über Rindenlocalisation beim Menschen, dass die Rindenfelder vieler Muskeln beim Menschen bilateral sind. Hieraus erkläre sich auch die bekanntlich von Pitres gefundene Thatsache, dass bei alten cerebralen Hemiplegien die motorische Kraft des gesunden Beines beim Menschen auch gelitten hat. Andererseits betonte Nothnagel, wie ich mich erinnere, in der Naturforscherversammlung zu Berlin 1886 nach Günther's Vortrag über Rindenerkrankungen die bekannte Thatsache, dass das gelähmte Bein bei cerebraler Hemiplegie sich meist rascher wieder bewegungsfähig zeige, als der noch schwer gelähmte Arm, was wohl darin seine Erklärung finde, dass bei den unteren Extremitäten die bilaterale Innervation behufs Locomotion eine grössere Rolle spiele. Wir haben hierdurch den Uebergang zur menschlichen Pathologie gefunden, und beschränke ich mich darauf, aus Wernicke's sehr interessanter Arbeit „Ueber Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens" (Archiv f. Psych., Bd. XX, S. 256) Folgendes zu citiren: „Die Analogie der Augenablenkung (der Deviation conjugée, welche er bei Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens constatirt) mit anderen Bewegungsmechanismen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei welchen symmetrisch wirkende Muskeln beider Körperhälften in Frage kommen, legt die Erwägung nahe, dass es eine allgemeine Einrichtung sein möchte, dass solche Bewegungen in ihrer Gesammtheit in jeder Hemisphäre vertreten sind, so dass der Ausfall einer Hemisphäre immer nur einen vorübergehenden Lähmungseffect hat, indem die gesunde Hemisphäre befähigt ist, die auch in ihr angelegten und vielleicht nur etwas schwerer zu Stande kommenden Bewegungseinrichtungen zu erlernen. Der dauernde Ausfall würde dann erst durch eine Summation doppelseitiger symmetrisch sitzender Herde in Erscheinung treten können."

Hieraus erkläre sich, dass Rumpf- und Nackenmusculatur durch einseitige Herde nie dauernd gelähmt werden (Bezug nehmend auf die von Hitzig experimentell nachgewiesene doppelseitige Innervation dieser Gebiete von einer Hemisphäre aus), ebenso dass cerebrale Faciolinguallähmung bei langem Bestehen zum grössten Theil ausgeglichen werde (ich verweise auf Ferrier, welcher zuerst die doppelseitige Innervation der Fressbewegungen von einer Rindenstelle aus experimentell bewiesen), während durch einen symmetrischen hinzutretenden Herd in der anderen Hemisphäre im Faciolingualgebiet die Pseudobulbärparalyse entstehe. Aehnliches gelte auch für die Deviation conjugée, wo einseitiger Ausfall des bezüglichen Rindencentrums (im unteren Scheitelläppchen) dadurch ausgeglichen werde, dass der Kranke vermittelst des erhaltenen Centrums in der anderen Hemisphäre verhältnissmässig rasch die betreffende Augenbewegung wieder lernt, was sich auch nur durch die Annahme erklärt, dass jedes Centrum nicht blos auf die Seitwärtsbewegungen der Augen nach der entgegengesetzten Seite, sondern auch auf die Augenbewegung überhaupt Einfluss übt, daher die Vergänglichkeit dieses Symptoms in dem von Wernicke beschriebenen Falle, welches wenige Tage nach dem apoplektischen Anfalle verschwand und nur in sehr seltenen Fällen Monate lang besteht.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so haben wir eine Bestätigung von Goltz's experimentellen Schlüssen, dass in jeder Hemisphäre die Innervationsgebiete beider Körperhälften vertreten sind, doch mit der Einschränkung beim Menschen, dass dieser für die Carnivoren allgemein gültige Satz beim Menschen nur insoweit Gültigkeit hat, als es sich um symmetrisch wirkende Muskelgebiete beider Körperhälften handelt; dies gilt insbesondere für Stammmuskeln, Blickrichtung, Gesichts- und Zungenmuskeln, in geringerem Grade auch für die un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teren Extremitäten, sofern diese Zwecken der Locomotion dienen. Es erklärt zugleich die leichtere Restitutionsfähigkeit von Lähmungen in diesem Gebiete, die Unheilbarkeit bei symmetrischen Herden. Durch Exner's Experimente und die von Lewaschew wird uns aber zugleich der Weg gezeigt, welchen die Innervation nach den dem Herde gleichseitigen Körpergebieten einschlägt, doch bleibt es noch streitig, ob man diese Ergebnisse an niederen Thieren auch direct auf den Menschen übertragen darf.

Interessant ist ferner die von Goltz gefundene Thatsache, dass das Temperament der Thiere durch die Hirnausspülung je nach der Eingriffsstelle am Hirn wesentlich verändert werde. Er hob hervor, dass selbst von Natur bösartige Hunde einen gutmüthig sanften Charakter nach Entfernung der Hinterhauptslappen zeigten, während andere Hunde nach doppelseitiger Exstirpation der Stirnlappen zornig heftige Gemüthsart bewiesen. Burkhardt hat, wie er auf dem letzten Berliner internationalen Congress berichtet, diese Thatsache zur Hirnexcision bei maniakalisch aufgeregten, sehr unruhigen und gewaltthätigen Kranken verwerthet, die Patienten wurden angeblich ruhiger und infolgedessen freundlicher. Ich gehe nicht specieller darauf ein und verweise auf mein früheres Referat, worin ich derartige Experimente für unstatthaft erklärt. Durch Goltz's experimentelle Resultate ward jedenfalls auch die Dissertation von Leonore Wilt „Ueber Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns" (vom Jahre 1888) beeinflusst, welche ich nach dem Referat im Med. Centralbl. Nr. 10. 1889 in Kürze mittheile. Sie schildert zunächst einen selbst beobachteten Fall von verhältnissmässig schnell heilender Comminutivfractur des Stirnbeins und schwerer Verletzung des rechten Stirnlappens nebst Ausfluss von Hirnmasse, welcher ohne motorische oder sensible Lähmungssymptome verlief, aber vorübergehend eigenthümliche Charakterveränderungen des bisher harmlos gutmüthigen Kranken darbot, welcher sich nach dem Trauma eine Zeit lang boshaft, heimtückisch und gewaltthätig zeigte. Das Resultat ihrer Literaturstudien über Stirnhirnerkrankungen infolge von Verletzungen, Blutungen, Abscessen, Tumoren u. s. w. ist, dass bei Blutungen und Erweichungen niemals Charakterveränderungen beobachtet wurden, bei den übrigen Stirnhirnaffectionen dagegen öfter, aber nicht constant. Sie schliesst aus den Sectionsbefunden, dass diese Charakterveränderungen bedingt seien durch Läsionen in den der Medianlinie naheliegenden Theilen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der orbitalen Fläche des Stirnlappens, vorwiegend rechterseits.

Noch möchte ich erwähnen, dass Jastrowitz (Beiträge zur Lehre von der Localisation im Hirn von Leyden und Jastrowitz) in seinem ersten darin publicirten Krankheitsfall, den 38 Jahre alten Hausdiener Panjas betreffend, welcher die letzten 6 Jahre schwachsinnig, freundlich heiter und zu Possen aufgelegt war, rechterseits 1 Cm. von der Mittellinie und 2 Cm. über dem Augendach an der Innenseite der Dura eine kartoffelknollenähnliche, 4 Cm. lange und 3 Cm. breite Geschwulst fand, welche genau die Spitze des rechten Stirnlappens einnahm, da wo die oberste Stirnwindung in die Orbitalwindung umbiegt. Auch die mittlere Stirnwindung war mitbetroffen.

Patient war früher wegen Epilepsie in Dalldorf, war nach den Anfällen sehr erregt, verwirrt und aggressiv gegen seine Umgebung, mit Gesichts- und Gehörshallucinationen, mit dem Wahne, dass andere Kranke ihn verfolgen, misshandeln und ausspotten würden.

Dann ward Patient in die Anstalt von Jastrowitz in Schöneberg aufgenommen. Der Fall verlief seinem Sitze entsprechend symptomlos.

Jastrowitz betont, dass er eine Geistesstörung, den Blödsinn mit eigenthümlich heiterer Aufregung, die sogenannte Moria, einzig und allein bei Tumoren des Stirnlappens (S. 33) sah und mehr als ein halbes Dutzend solcher Fälle beobachtet habe. Er betont, dass nicht alle Herde im Stirnlappen von derartigen Psychosen begleitet sein müssten, dass die Moria aber, wenn vorhanden, ein werthvolles Symptom sei bei Geschwülsten, die auf den Stirnlappen hinweisen.

Der Vollständigkeit halber muss ich noch der experimentellen Arbeit von Goltz gedenken, betitelt „Der Hund ohne Grosshirn" (Pflüger's Archiv. Bd. LI). Er bespricht von drei Hunden, welchen er das ganze Grosshirn mit dem Messer weggenommen und am Leben erhielt, am eingehendsten einen Hund, welcher „bei völliger Gesundheit" 18 Monate danach noch lebte und dann getödtet ward. Nur durch starke Sinnesreize (starke Geräusche, derbes Anfassen) erwachte der Hund aus dem normal erscheinenden Schlafe. Aus dem Käfig gehoben, bekommt er einen Wuthanfall. Im Käfig wandert er unermüdlich umher, besonders wenn er hungrig ist. Die Bewegungen sind Reitbahnbewegungen. Auf glattem Boden gleitet er leicht aus, auf rauhem geht er ziemlich sicher. Drückt oder zerrt man eine Hautstelle, so knurrt oder bellt er, beisst auch, trifft aber nur selten die beleidigende Hand. Er tritt nie mit dem Fussrücken auf, verbessert

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abnorme Lagerungen des Fusses. Wenn schon ihn Tastreize zu zweckmässigem Handeln veranlassen, ist der Tastsinn doch merkbar abgestumpft. Ihm fehlt jeder Ausdruck der Freude und Furcht. Er ist weder taub, noch blind, er schliesst die Augen auf grellen Lichtreiz einer Blendlaterne, er vermag aber nicht die Gesichtseindrücke zu zielbewusstem Handeln zu verwerthen (er vermeidet nicht Hindernisse, ist theilnahmslos gegen fremde Hunde und gegen drohende Geberden). Er lernte von selbst fressen und saufen, konnte aber die Nahrung nicht selbständig aufsuchen. Er hat Geschmack (spie Nahrung aus, die mit Chinin versetzt war). Er konnte schon 3 Tage nach der letzten Operation im Zimmer umhergehen, ohne zu fallen. Die Ortsbewegung kräftigte sich bald, später magerte der Hinterkörper immer mehr ab, die Bewegungen wurden immer mehr kraftlos und unsicher (wie Goltz vermuthet wegen secundärer Entartung des Rückenmarks), doch konnte er noch wenige Wochen vor seinem Tode sich auf den Hinterbeinen aufrichten und die Vorderfüsse auf den Käfigrand setzen. — Die Section ergab, dass die gesammte Mantelsubstanz des Gehirns fortgeschnitten war, mit Ausnahme des Uncus; letzterer, sowie ein grosser Theil vom Streifen- und Sehhügel bis in die linken Vierhügel hinein war erweicht. — „Der wichtigste Ausfall nach Entfernung des Grosshirns ist der Wegfall aller der Aeusserungen, aus welchen wir auf Verstand, Gedächtniss, Ueberlegung und Intelligenz des Thieres schliessen. Er wird durch frühere Erlebnisse nicht gewitzigt, erlebt überhaupt nichts mehr, da er keine Erinnerungen besitzt, ist wesentlich nur ein Kind des Augenblicks und ähnelt einer verwickelten Reflexmaschine."

Mit Recht betont Ferrier, dass die Grosshirnabtragung für oder gegen die Localisation der Functionen nicht zu verwerthen ist, ebenso Hitzig (Berliner klin. Wochenschr. vom 4. October 1886).

Wir ersehen hieraus, dass niedere Thiere selbst einen so gewaltigen Eingriff, wie die Wegnahme beider Hemisphären, relativ lange vertragen und selbst die Locomotion nicht wesentlich geschädigt erscheint — ein Zeichen der grossen Differenz in der Bedeutung der Hemisphären für niedere Thiere im Vergleich zum Affen und Menschen. Man vergleiche meine Einleitung im nächsten Kapitel über Sensibilität. Hieraus folgt, dass für klinisch verwerthbare Zwecke die Experimente am Affenhirn maassgebend sind, da beim Affen, analog wie beim Menschen, schwere Läsion der motorischen Zone andauernde schwere Hemiplegie erzeugt; am werthvollsten sind die Experimente am anthropoiden Affen, worüber ich später sprechen werde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Elektrische Experimente am Grosshirn des Affen und Exstirpation.

Dies führt mich zu den interessanten Vorlesungen von Ferrier über Hirnlocalisation (Lancet 1890) und gebe ich einen kurzen Auszug seiner zweiten Vorlesung „Ueber die Hirnlocalisation beim Affen" nach seinen Experimenten und denen von Horsley, Schäfer und Beevor, welche, wie er betont, in allen wesentlichen Punkten seine experimentellen Ergebnisse bestätigten, aber mit noch mehr Detail und Genauigkeit die functionellen Gebiete differenzirten. Er legt das Localisationsschema vom Hirn des Macacus sinicus (Bonnet monkey) von Beevor und Horsley zu Grunde. Vergleichen wir damit Ferrier's werthvolles Schema seiner Hirnlocalisation am Affenhirn in seinem Werke „Ueber die Functionen des Gehirns", übersetzt von Obersteiner, S. 156, Fig. 28 u. 29, so stellt Horsley und Beevor's Schema die detaillirtere Localisation der letzteren in klares Licht, sowohl betreffs schärferer Abgrenzung der Segmente der Extremitäten, Erweiterung der Region für die obere Extremität, welche nach Ferrier das mittlere Drittel, bei jenen ziemlich die mittleren $^2/_4$ der Centralwindungen einnimmt, auch ward für Daumen und grosse Zehe ein specielles Centrum von ihnen entdeckt und das vorderste, noch in der Stirnwindung gelegene Gebiet für Deviation conjugée von Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite, wofür Ferrier nur das Centrum Nr. 12 abgesteckt, erweitert in drei Gebiete, ein oberes (Kopf nach entgegengesetzter Seite — Nackencentrum), ein mittleres (Kopf und Augen nach entgegengesetzter Seite) und ein unteres (nur Augen nach entgegengesetzter Seite).

Ich schicke diese Details voraus, wie sie mir die Lectüre von Horsley und Beevor's Arbeit ergeben, betitelt „A further minute analysis by electric stimulation of the so called motor region of the cortex cerebri in the monkey (Macacus sinicus)", Phil. Transactions. Vol. 179 B. p. 205—256, die Resultate von 23 Experimenten.

Ich gehe nun zu Ferrier's Schilderung über.

Er beginnt mit dem vordersten Theil des Stirnlappens, dem sogenannten präfrontalen Lappen, welcher nach vorn liegt von einer Linie, welche rechtwinklig gezogen ist zum vorderen Ende des Sulcus praecentralis; derselbe giebt bei elektrischer Reizung keinen Effect. Zwischen dieser Linie und dem präcentralen Sulcus, letzteren noch nach aufwärts verlängert gedacht bis zur Fissura longitudinalis, haben wir ein Gebiet, dessen elektrische Reizung Oeffnen der Augen, Erweiterung der Pupillen und Bewegung der Augen und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite erzielt. Dieses Gebiet ist mittelst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

elektrischer minimaler Reizung von Horsley und Beevor noch weiter differenzirt, wie ich oben angedeutet, und ist an ihrem Schema ersichtlich; es reicht hiernach auch weiter abwärts und ist nach hinten vom Sulcus praecentralis begrenzt.

Am oberen Ende beider Centralwindungen, am oberen Scheitelläppchen und ausgedehnt über den Hemisphärenrand hinweg in den hinteren Theil der Marginalwindung (den Paracentrallappen) erzeugt elektrische Reizung Bewegung der unteren Extremität, hinter der Fissura Rolandi ausschliesslich Bewegung des Fusses und der Zehen,

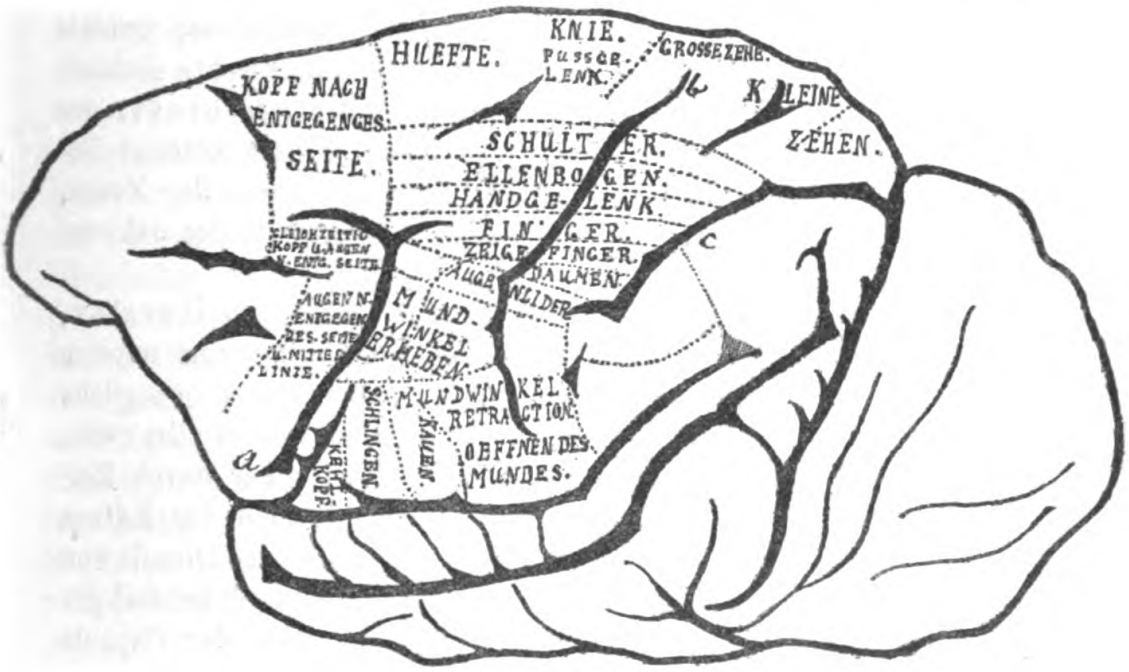


Fig. 1.

Motorische Region der Hirnrinde nach Beevor und Horsley.

a Sulcus praecentralis. *b* Fissura Rolandi. *c* Sulcus intraparietalis.

vor der Fissura combinirt mit Beugung des Beins und der Hüfte, am oberen Ende der Fissura Rolandi kann die grosse Zehe allein in Bewegung gesetzt werden. — Die feinere segmentäre Differenzirung infolge elektrischer minimaler Reizung findet sich auf Horsley's und Beevor's Abbildung (siehe meine Zeichnung Fig. 1).

Unter der Schenkelregion und theilweise nach vorn von ihr, das mittlere Drittel (nach Ferrier) oder ziemlich die mittleren $^2/_4$ der Centralwindungen (nach Horsley) einnehmend, ist die Region für die obere Extremität. Hier kann man mehr oder weniger vollkommen differenziren: Bewegungen des Oberarms (am meisten nach vorn auf Ferrier's Area 5, Extension des Arms nach vorn, um etwas zu er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reichen, Protraction, dahinter Area 4 für Retraction und Adduction des Oberarms), dann die Centren für Vorderarm, dann Handgelenk, Finger und Daumen. Die Gebiete für die am meisten nach oben gelegenen Gelenke finden sich im oberen Theile dieser Region, für die fernabgelegenen, sogenannten distalen Segmente (Finger und Daumen) am untersten Theile dieser Region. Bei minimaler Reizung am unteren Ende des intraparietalen Sulcus kann der Daumen allein in Bewegung gesetzt werden.

Unter der Armregion, das untere Drittel der Centralwindungen einnehmend, befindet sich das Gebiet, dessen Reizung Bewegung von Gesicht, Zunge und Mund macht, im obersten Theil dieses Gebiets Centren für die oberen Gesichtsmuskeln vor der Fissura Rolandi und des Platysma, welches den Mundwinkel retrahirt, hinter der Fissura Rolandi gelegen. Reizung der unteren Partie erzeugt Bewegung des Mundes und der Zunge mit Vorwärtsstossen der Zunge, durch Reizung vorn (Area 9) Zurückziehen derselben (in der dahinter gelegenen Area).

Er gedenkt noch der Entdeckung von Semon und Horsley, des Centrums für Glottisschluss, bekanntlich nach hinten vom unteren Ende des Sulcus praecentralis beim Affen, nachdem dies bezügliche Centrum am Hunde zuvor von Krause bereits constatirt war. Ferrier erwähnt, dass er schon mehrere Jahre vorher durch Reizung in dieser Gegend oft Bellen beim Hunde, Miauen bei Katzen beobachtet. In meinem früheren Referat habe ich dieser Details von Horsley und Semon, das Larynxcentrum betreffend, eingehend gedacht, auch der analogen Localisationsstelle am Knie der Capsula interna.

Ferrier hebt schliesslich hervor, dass die Gebiete für Augen und Kopf, Arm und Bein sich über den medialen Hemisphärenrand hinaus in die marginale Windung hinein erstrecken, und schildert kurz Horsley's und Schäfer's Ergebnisse, worüber ich später specieller nach dem Original berichten werde.

Ich übergehe die motorischen Reizeffecte, welche Ferrier an den corticalen Sinnescentren erzielte; er deutet dieselben als reflectorische, in der Sehsphäre als Reaction auf subjective Lichteffecte (elektrisch erzeugt), in der Hörsphäre auf Schalleindrücke oder intensive Geräusche, welche die Thiere selbst erschreckten, auf Geruchssensationen über der Riechsphäre (siehe Sinnescentren).

Nachdem Ferrier die Resultate der elektrischen Reizung an der Hirnrinde zusammengestellt, betont er, dass die Reizmethode nicht fähig sei, die Grenzen der respectiven Centren exact zu bestimmen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denn Gegenden, die in nächster Nachbarschaft zu einander stehen, anatomisch und functionell, sind geeignet, zusammen in Erregung zu treten durch Diffusion des Reizes. Ich möchte beifügen, dass sich hieraus der Werth der minimal elektrischen Reize erklärt, welche Horsley und Beevor sich bei ihren Rindenexperimenten zum Gesetz gemacht. Ferrier sagt, dass die Gebiete so abgegrenzt sind, wie die Glieder des Körpers selbst; aber obgleich Einzelbewegung eines Gliedes isolirt erzielt werden kann durch minimale Reizung eines bestimmten Punktes in dem allgemeinen Centrum, so könne dennoch dieselbe Bewegung, aber combinirt mit anderen Bewegungen auftreten, wenn eine andere Stelle des allgemeinen Centrums gereizt wird. Dies könne so gedeutet werden, dass die besondere Bewegung z. B. des Daumens in dem ganzen Armgebiet repräsentirt ist (analoge Ansichten vertritt bekanntlich Exner „Ueber die Localisation der Functionen der Grosshirnrinde des Menschen", Tafel 25), oder aber es handle sich um Diffusion des elektrischen Reizes. Die Entscheidung sei schwer.

Er bespricht dann weiter die Reactionen der Centren auf elektrischen Reiz. Es seien nicht reine Muskelcontractionen, sondern synergische Bewegungen coordinirt zu Handlungen. Dasselbe sagt auch Jastrowitz in seinem Werke „Ueber Hirnlocalisation des Menschen" S. 26: „Die motorischen Functionen der Rindenfelder im Hirn bedeuten willkürliche Bewegungsformen der Glieder. Einzelne Muskeln sind dabei nur so weit repräsentirt, als sie eben singuläre willkürliche Bewegungsformen darstellen."

Zur Illustration genügen einige recht lehrreiche Beispiele, aus Ferrier's „Functionen des Hirns" von mir entnommen, die auch eine gewisse Wichtigkeit haben, da sie am Affen entdeckt sind. So constatirte er bei elektrischer Reizung des oberen Scheitelläppchens Vorwärtsbewegung der entgegengesetzten Hinterextremität, wie beim Gehen, am meisten nach vorn gelegen im Armcentrum: Extension des gegenüberliegenden Armes und der Hand, um etwas zu berühren; dann hinter der Fissura Rolandi im mittleren Drittel der hinteren Centralwindung: Greifbewegungen der Finger und Hand; dann in der vorderen Centralwindung nahe der Umbiegungsstelle des Sulcus praecentralis: Supination und Flexion des Vorderarmes, wodurch die Hand zum Munde geführt wird; endlich am unteren Ende der Fissura Rolandi am unteren Ende der vorderen Centralwindung in gleicher Höhe mit der untersten Stirnwindung: Oeffnen des Mundes mit Vorstrecken oder Zurückziehen der Zunge — auch nach Entfernung der Elektroden bleibt noch oft abwechselndes Oeffnen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schliessen des Mundes mit Zungenbewegung zurück (also bilateraler Effect). Dicht vor dem letzterwähnten Centrum haben Beevor und Horsley ein Centrum für Kaubewegung (motorischer Trigeminus) und vor diesem das Centrum für Schlingen abgegrenzt (der erste Impuls beim Schlingen ist bekanntlich willkürlich, der Schlingact selbst aber ein Reflexvorgang). Ferrier sagt dann weiter: „Neuerdings haben die Chirurgen bei verschiedenen Gelegenheiten milde Faradisation der Rinde beim Menschen vorgenommen, um genau die Gegenden zu bestimmen, welche sie behufs Heilung der focalen Epilepsie zu exstirpiren wünschten". Er führt 4 solche Fälle an, die ich in meinem Referat über den internationalen Congress in Berlin wortgetreu wiedergegeben; ich muss hierauf verweisen, werde aber dafür in der nächsten Rubrik (Experimente am Orangutang) zwei Beobachtungen von Horsley am Menschen wiedergeben.

Auf Grund der elektrischen Reizeffecte an der Hirnrinde des Menschen kommt Ferrier zu dem Schlusse, dass „alle diese am Menschenhirn gewonnenen Resultate in bündiger Harmonie stehen mit denen, welche gewonnen wurden durch elektrische Reizung des Affenhirns. Wir haben daher alle Ursache, zu glauben, das ceteris paribus die functionellen Beziehungen der menschlichen Rinde identisch sind mit denen der niedrigeren Thiere." (Der letztere Schluss ist vielleicht etwas zu weitgehend.) Die soeben betonte bündige Harmonie lehrt uns die am Affenhirn gewonnenen Resultate nicht blos vom physiologischen Standpunkte würdigen, sondern auch für klinische Zwecke thunlichst zu verwerthen, wie dies bekanntlich Horsley für seine Trepanationen am Menschen in so erfolgreicher Weise gethan.

Den schlagendsten Beweis für die hohe Stufe der motorischen Rindenfunction beim Affen und ihre relative Gleichwerthigkeit mit dem Menschen (im Gegensatz zu den niederen Thieren) liefert die Zerstörung der motorischen Zone beim Affen, welche Ferrier in seiner letzten sechsten Vorlesung schildert. Ich theile nur das Wesentlichste in Kürze mit. Ferrier schildert einen Affen, welchen er im Jahre 1881 auf dem internationalen medicinischen Congresse zu London vorstellte. Das auf der linken Hemisphäre zerstörte Gebiet umfasste beide Centralwindungen (ausser an ihrem oberen und unteren Ende), die Basis der oberen Stirnwindung und den vorderen Rand des Gyrus angularis. Die unmittelbare Folge war complete rechtsseitige Hemiplegie mit Deviation conjugée von Kopf und Augen nach links,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letztere bestand nur auf Zeit (also wie beim Menschen). Die complete rechtsseitige Hemiplegie dagegen ward noch 8 Monate nach der Operation constatirt. Sie war von Contractur der gelähmten Glieder gefolgt mit gesteigerten Sehnenreflexen. Die cutane Sensibilität erschien nicht beeinträchtigt, sofern die geringste Berührung Aufmerksamkeit erregte, Stiche schienen ebenso schmerzhaft, wie auf der gesunden Seite. Die mikroskopische Untersuchung ergab secundäre Degeneration der Pyramidenstränge durch das ganze Rückenmark hindurch (also analog wie beim Menschen). In einem anderen Falle excidirte Ferrier das obere Ende der Fissura Rolandi beim Affen: complete Lähmung des rechten Beines war die Folge, es schloss sich Contractur an, Sensibilität normal. Ferrier betont, dass er nie Sensibilitätsstörungen nach Excision motorischer Centren beim Affen gesehen (im Gegensatz zum Hunde, wo es bekanntlich Munk sehr fein nachgewiesen). Bei 5 Fällen von Excision der motorischen Rinde beim Menschen habe bei 2 Fällen von Bergmann die Sensibilität sich intact gezeigt. Ferrier zerstörte dann den ganzen linken Stirnlappen beim Affen, es folgte Deviation conjugée von Kopf und Augen nach links — sie bestand bis zum Tode (10 Tage nach der Operation) —, Herabhängen des rechten Augenlides und Contraction der rechten Pupille. Zerstörung beider Stirnlappen macht Lähmung der Bewegung von Augen und Kopf.

Ferrier und Goltz constatirten bei Stirnlappenzerstörung psychischen Defect mit Unfähigkeit, Objecte zu fixiren. Bei 57 Fällen von Stirnläsionen beim Menschen ward 2 mal Deviation conjugée, 12 mal Intelligenzschädigung, aber keine motorische Lähmung constatirt, also entsprechend den elektrischen Resultaten beim Affen. Ferrier zerstörte ferner beide Centralwindungen beim Affen da, wo die Handregion liegt, es war gefolgt von completer Lähmung der Hand und schwacher Beugung des Vorderarms, ohne Affection der Schulter, Sensibilität normal.

Hieraus erhellt zur Genüge, dass dem Affenexperiment eine ganz andere Bedeutung für klinische Verwerthung beim Menschen innewohnt, und werde ich aus diesem Grunde Horsley's neueste Experimente am Hirn des anthropoiden Affen, des Orang, später detaillirt wiedergeben.

Zuvor muss ich aber noch in Kürze einer früheren Arbeit von Horsley und Schäfer gedenken, weil sie eine wichtige Ergänzung zu obigem Rindenschema bildet. Sie ist betitelt: A record of experiments upon the function of the cerebral cortex von Prof. Horsley

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Schäfer. Phil. Transactions 1888. Ich übergehe die werthvollen Resultate von Reizung der motorischen Zone, die ich nach Ferrier's Zusammenstellung bereits erörtert. Ich beabsichtige nur ihre Resultate am Randwulst, Gyrus marginalis, zu besprechen. Dieser bildet beiderseits die mediale, dem Sulcus longitudinalis zugekehrte Seite der Hemisphären, nach unten begrenzt durch die Fissura calloso-marginalis. Diesem Gyrus gehört auch der Paracentralgyrus an (d. i. die auf die mediale Seite der Hemisphäre sich ausdehnende Fortsetzung der beiden Centralwindungen), welcher schon von Ferrier als motorische Region vorwiegend für die unteren Extremitäten beim Affen, von Charcot als Beinregion des Menschen durch klinische Thatsachen nachgewiesen. Die Abbildung Nr. 2 stellt schematisch die elektrischen Reizeffecte zusammen, welche Horsley und Schäfer am Gyrus marginalis erhielten. Es sind von vorn nach hinten gelagert: Centren für Bewegung von Kopf und Augen nach entgegengesetzter Seite, dahinter für Schulter und Arm der gegenüberliegenden Seite, dann Centren für Rotation und laterale Bewegung der contralateralen Wirbelsäulenmusculatur (Rumpfcentrum), Bewegung von Schwanz und Becken, Extension der Hüfte (Glutaeuscentrum mit Streckung der Hüfte, während auf der Convexität der Hemisphäre im Hüftcentrum Flexion derselben als Reizeffect constatirt ward), dahinter das Kniecentrum mit Beugung des Knies (am medialen oberen Ende der vorderen Centralwindung), oft combinirt mit Contraction der Wade und Auswärtsdrehung des Fusses; schliesslich am hinteren Ende des Randwulstes Bewegung von Fuss (Dorsalflexion) und Zehen (Extension derselben).

Das motorische Gebiet des Randwulstes beginnt nach vorn gegenüber dem vorderen Ende des Corpus callosum (in der präfrontalen Region ist somit der Randwulst elektrisch unerregbar), hinten endet es am Ende der Fissura calloso-marginalis.

Ueberblicken wir nochmals die Reizeffecte, so sehen wir analoge Reizeffecte wie an der Convexität der Hemisphären mit Ausschluss der Reizeffecte vom unteren Drittel der motorischen Region für Facialis und Zunge und für die distalen Enden der oberen Extremität, doch reicht das Armcentrum auch in die mediale Fläche der Hemisphäre hinein, dagegen ist das Beincentrum auch hier in allen Segmenten differenzirt, wenn schon nicht so scharf abgegrenzt wie an der Convexität. Das Beincentrum entspricht dem Paracentrallappen, also analog wie beim Menschen. Besonders werthvoll ist der Nachweis der Rumpfregion im Randwulst, da dieselbe auf der äusseren Oberfläche des Gehirns nach Horsley's Schema

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht vertreten ist. Horsley und Schäfer differiren in dieser Hinsicht von Munk, welcher das Rumpfcentrum, auf seinem Schema des Hundehirns mit I bezeichnet, beim Hunde und Affen in die Stirnregion verlegt und durch Abtragung beider Stirnlappen Bewegungsstörungen des Rumpfes beim Hunde, des Nackens und Rumpfes beim Affen erzielte („Ueber die Stirnlappen des Grosshirns". Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akademie. 1882).

Durch Abtragung der Rumpfregion in beiden Randwülsten (um bilaterale Einflüsse auszuschalten) führten Horsley und Schäfer den Nachweis, dass ihr Rumpfcentrum beim Affen richtig ist, denn es folgte totale Lähmung der Rumpfmusculatur, infolgedessen konnte der Affe nicht mehr aufrecht sitzen und liegt nach vornüber geneigt (auf Platte 3, Fig. 20 dargestellt). Die Folge der beiderseitigen Abtragung des fast ganzen Randwulstes [1]) war complete Lähmung der Rumpfmuskeln, leichte Parese des Arms bezüglich der Schulterbewegung, geringere des Armes, kaum wahrnehmbare der Finger, sehr extensive Lähmung der Beinmuskeln in allen Segmenten mit Ausnahme des Ileopsoas und Tensor fasciae, so dass der nach vornüber geneigt liegende Affe sich nur mit den Armen und mittelst Beugung der Hüfte vorwärts bewegen kann, Beine und Füsse liegen ausgestreckt und werden nachgeschleift. Die Paralyse blieb permanent. Die Resultate nach einseitiger Abtragung des Randwulstes sind nicht so auffällig, da der Affe normale Haltung beibehält, doch ist die Rumpfdrehung nach der entgegengesetzten Seite mangelhaft, und Paralyse des gegenüberliegenden Beins sehr deutlich.

Die Rumpfregion hat für uns auch ein klinisches Interesse, da Nothnagel, wie ich glaube, der Erste war, welcher in seinem Werke „Localisation der Hirnfunctionen" den Nachweis klinisch brachte, dass bei Rindenläsionen auch halbseitige Rumpflähmung folgen kann; sie muss aber genau erforscht werden (Inspirationsbewegung an der gelähmten Rumpfhälfte abgeschwächt), sie wird erst markirt, wenn symmetrische Hirnherde auf beiden Hemisphären doppelseitige Rumpflähmung erzeugen, weil beim Rumpf auch bilaterale Beeinflussung herrscht. — Die Resultate bezüglich Exstirpation der motorischen Zone an der Convexität der Hemisphären übergehe ich, da ich sie nach Ferrier's Ergebnissen mitgetheilt. Horsley betont, dass die motorische Lähmung nur dann vollständig ist, wenn der Randwulst mit exstirpirt wird.

---

1) Vom Niveau des vorderen Endes des Corpus callosum bis zum hinteren Ende der Windung, also des ganzen elektrisch erregbaren Gebiets des Randwulstes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abtragung der motorischen Zone nur an der Convexität schädige hauptsächlich die Complexität der Muskelbewegungen, besonders von Arm, Fingern, Gesicht und Kopf.

Da nun, wie Ferrier betont, grosse Differenzen bestehen bei den verschiedenen Thieren betreffs der relativen Ausdehnung der motorischen Centren und des Charakters der Bewegungen, mit denen diese Centren in Beziehung stehen, so ist es einleuchtend, dass die experimentellen Ergebnisse am anthropoiden, dem Menschen somit am nächsten stehenden Affen, zu welchen ich jetzt übergehe, am werthvollsten sind, und scheint es mir aus diesem Grunde gerechtfertigt, dass ich sie detaillirter wiedergebe; diese Details sind zugleich ein sprechender Beweis der feinen Beobachtungsgabe und grossen Sorgfalt von Beevor und Horsley bei Prüfung des motorischen Gebietes.

„Elektrische Reizeffecte an der Hirnrinde und inneren Kapsel eines Orangutang" von Beevor und Horsley (Philos. Transactions. Vol. 181 B. p. 129—158).

Sie untersuchten mittelst secundären faradischen Stroms die Hirnrinde eines anthropoiden Affen, eines 2½ Jahre alten Orangutang, um, wie sie betonen, desto correcter die Art der Localisation beim Menschen zu würdigen, und benutzten zwei feine, 2 Mm. von einander abstehende Platinknöpfe, welche sie in der Längsaxe des Hirns aufsetzten, nachdem sie zuvor die freigelegte Hirnfläche und deren Furchen auf Papier gezeichnet und dieselbe mit lauter Quadraten von 4 Qmm. Fläche versehen hatten behufs Notirung der Reizeffecte. Der angewandte Strom musste stärker sein, als beim Macacusaffen, und erzeugte auf der Zunge Missgefühl, an Schmerz grenzend. Dieser minimale Reiz ward überall angewandt. Sie begannen mit den Centren für feinere Bewegungen, weil deren Reizbarkeit rascher erlischt, und gingen dann zu den Centren für ausgiebigere Bewegungen über.

Die Centralwindungen haben dieselbe Lage und Beziehungen, wie beim Menschen, und sind durch dieselben Furchen begrenzt. Die drei Stirnwindungen bieten mehr Schwierigkeit und ist nur die erste durch den Suprafrontalsulcus deutlich abgegrenzt. Für topographische Zwecke sind die Furchen wichtiger, als die Windungen, doch findet die Repräsentation der Bewegung in der Rinde nur auf der Höhe der Windungen statt, nach den Furchen zu klingt sie aus, während die Furchen selbst unerregbar sind; dies ist beim Orang noch markirter, als beim Macacus, beim Menschen ist dies Gesetz noch vollgültiger.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reizresultate an der linken Hemisphäre (siehe Abbildung).

Bewegungen von Augen und Augenlidern:

1. Bewegung beider Augen nach der entgegengesetzten Seite. (Das Centrum liegt nach vorn vom Präcentralsulcus.)

2. Combinirte Bewegung von Augenlidern, welche stark geöffnet werden, Augäpfel und Kopf in der Horizontalebene nach der entgegengesetzten Seite gewandt (auf der vorderen Centralwindung).

3. Bilateraler Schluss der Augenlider, aber das der entgegengesetzten Seite stärker (unter dem vorigen Centrum auf vorderer Centralwindung).

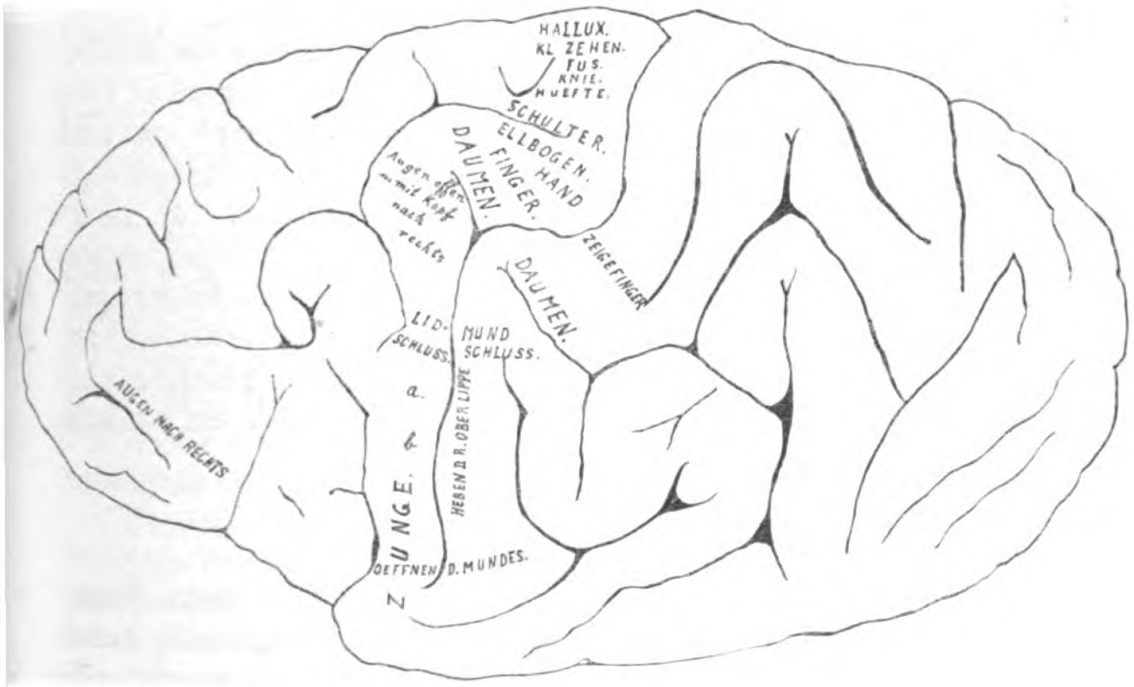


Fig. 2.

Linke Hemisphäre des Orangutang nach Beevor und Horsley.

a Eversion der rechten Oberlippe.
b Retraction des rechten Mundwinkels.

Bewegungen des Gesichts:

Beginnen wir mit den unilateralen Reizeffecten:

1. Erheben der Oberlippe der entgegengesetzten Seite. Das Centrum bildet ein schmales Band auf der hinteren Centralwindung, dicht hinter der Fissura Rolandi.

2. Horizontale Retraction des Mundwinkels der entgegengesetzten Seite. Dies Centrum umfasst auf der vorderen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralwindung das mittlere Drittel zwischen Fissura Sylvii und dem winkelförmigen Knie der Fissura Rolandi.

3. Nachaussenkehren der Oberlippe der entgegengesetzten Seite (oberhalb der vorigen Reizgegend).

Von bilateralen Reizeffecten erwähne ich nur Mundschluss (hinter dem Centrum für Lidschluss; siehe Abbildung) und Oeffnen des Mundes (rings um das untere Ende der Fissura Rolandi).

Bewegungen der Zunge

sehr mannigfaltig, sie gehen allmählich in einander über, vom Vorwärtsstossen der Zunge zum Zurückziehen. Ich bezeichne die Variationen mit Buchstaben und beginne mit dem höchstgelegenen Centrum. a) Zunge vorgeschoben, hinten flach, Spitze nach entgegengesetzter Seite gekehrt. (Wichtig sei der Ausfall dieser Bewegung bei Rindenläsionen des Menschen.) b) Zunge vorgeschoben, auf derselben Seite gewulstet, Spitze nach entgegengesetzter Seite. c) Zunge nur nach entgegengesetzter Seite gerollt, so dass ihr Rücken der entgegengesetzten Wange zugekehrt ist (eine wichtige Bewegung). d) Zunge zurückgezogen, hinten verdickt und dann nach entgegengesetzter Wange gerollt. e) Zungenspitze von den Zähnen zurückgezogen, Zunge liegt flach am Boden der Mundhöhle, Spitze horizontal nach entgegengesetzter Seite zurückgezogen (das zu unterst gelegene Centrum). Das Gebiet der Zunge nimmt den unteren Theil der vorderen Centralwindung ein.

Bewegung der oberen Extremität.

Das winkelförmige Knie der Fissura Rolandi ist beim Orangutang viel markirter und ist eine wichtige Orientirungsstelle, indem es die untere Grenze der oberen Extremitätenregion anzeigt. Es liegt im Mittelpunkte zwischen oberem Rand der Hemisphäre und Fissura Sylvii oder etwas höher.

Bewegung des Daumens. Centrum für Extension im vordersten Theil des Gebiets auf vorderer Centralwindung, dahinter und darunter Centrum für Flexion, dann Adductionflexion (auf hinterer Centralwindung).

Bewegung des Zeigefingers. Die bekannte zeigende Extension, auf hinterer Centralwindung über dem Daumengebiet.

Bewegung der Finger, alle in Association und zwar so, dass sich zuerst der kleine streckt, dann vierter, schliesslich mittlere und Zeigefinger (über und hinter dem Daumencentrum).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bewegung des Handgelenks. Handgelenk und Ellbogengelenk sind als subordinirt zu betrachten, jenes den Bewegungen der Finger, dieses denen der Schulter; demgemäss war der Reizeffect am Handgelenk in Association mit Extension der Finger, ferner mit Pronation, sowie Ulnaradduction.

Bewegung des Ellbogens. Reine Flexion (über und hinter dem Centrum für Handgelenk und Finger).

Bewegung der Schulter. Sehr umfänglich repräsentirt, immer isolirte Adduction (Centrum ringsum und unter hinterem Ende der oberen Frontalwindung).

Bewegung der unteren Extremität.

Während beim Macacus die motorische Zone für die untere Extremität sich über das hintere Drittel der oberen Stirnwindung, den Paracentrallappen und rückwärts über beide Centralwindungen erstreckt, konnten sie beim Orang im oberen Drittel der hinteren Centralwindung keine Bewegung erzielen (nur bei intensiveren Strömen Extension und Flexion der grossen Zehe).

Bewegung der grossen Zehe. Flexion und Extension. Centrum für Flexion nach vorn von dem für Extension. Das Gebiet nimmt den höchsten Punkt ein am nächsten der Mittellinie.

Bewegung der kleinen Zehen bestand in synchronen associirten Streckungen mit Spreizung.

Bewegungen des Fussgelenks. Nur wenig primäre (Nachaussendrehung, Dorsalflexion, Plantarflexion, Nachinnendrehung).

Bewegung des Knies umfänglich vertreten, aber keine primären Bewegungen, hauptsächlich Extension (von einem Quadrat aus Flexion).

Bewegung der Hüfte sehr umfänglich und selbständig beim Orang, seiner aufrechten Haltung entsprechend Streckung, dann Adduction, Rotation, Flexion.

Die Prüfung der rechten Hemisphäre ergab analoge Resultate und analoge Anordnung. — Er bespricht dann die Marschroute oder Reihenfolge der elektrischen Reizzustände. Als Gesetz lässt sich aufstellen, dass bei Reizung einer motorischen Rindenstelle beim Orangutang immer nur eine einzige primäre Bewegung resultirte, eine Reihenfolge von Spasmen von einer Muskelgruppe zur anderen überschreitend war hier exceptionell (im Gegensatz zu niederen Affen, wo einzelne Bewegungen nur selten erzielt wurden, und selbst dann nur bei momentanem Aufsetzen der Elektroden), und verweise ich bezüglich derselben auf seine Tabelle. Nachdem er die reich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haltigere Combination von Zungen- und Mundbewegungen auf einer Tabelle skizzirt, betont er, was schon Unverricht bei Hunden, Wernicke bei der Rindenepilepsie des Menschen treffend charakterisirt, dass die Reihenfolge der Spasmen der Körpersegmente in Serien der topographischen Anordnung der motorischen Centren entspricht. Er geht aber noch weiter und betont, dass der Charakter der Bewegung bei der Marschroute nur eine Repetition des Charakters der primären Bewegung des ersten betroffenen Segments ist. Unter Charakter der Bewegung versteht er z. B. Extension oder Flexion.

Ich gehe über zu den Experimenten an der Capsula interna des Orangutang.

Wir sehen auch hier die feine Differenzirung der Einzelbewegungen, analog den Resultaten an der Rinde, für Augen- und Kopfbewegungen (am meisten nach vorn gelegen), dann Mund, Zunge, Finger, Handgelenk, Schulter, schliesslich untere Extremität (am meisten nach hinten gelegen), und verweise ich auf die bezügliche Tabelle.

In seinem Ueberblick betont er schliesslich, dass, statt dass die erregbare motorische Zone der Hirnrinde continuirlich ist, sie beim Orangutang unterbrochen ist durch Räume, wo selbst starke Reize keinen Effect üben; dieselben trennen die Gebiete für Repräsentation grosser Körpertheile (wie an Fig. 3 ersichtlich), nicht aber die Segmente dieser Theile. Unerregbar ist der Stirnlappen mit Ausnahme der Stelle für Bewegung der Augen nach der entgegengesetzen Seite, gerade vor dem Präcentralsulcus. Auch die hintere Centralwindung ergiebt relativ weniger Resultate, als beim Macacus, indem das obere Drittel derselben unerregbar. Das wichtigste Factum aber ist die häufige Beschränkung des Reizeffects auf ein Körpersegment bei elektrischer Reizung eines Punktes der motorischen Zone beim Orang.

Zum Schluss erwähne ich noch zwei von Horsley selbst constatirte Fälle von elektrischen Reizresultaten am Menschen zu chirurgischen Zwecken. Beim ersten Falle prüfte er bei einem Knaben, welcher an Epilepsie litt, das rechtsseitige Facialisgebiet mittelst faradischen Stromes von einer Stärke, dass er gerade auf der Zunge gefühlt ward, er erzielte Bewegungen nur auf der gegenüberliegenden Gesichtshälfte, von Punkten aus, jeder getrennt vom anderen, und nicht von intermediären Stellen aus. Der zweite Fall betrifft einen Mann, welcher 39 Jahre alt war und an focaler Epilepsie litt. Die Anfälle begannen mit einer Aura in der linken Hand und oberen Extremität, welche sich erhob durch Extension der Schulter, dann sprang der Krampf rasch über auf die untere Extremität und linke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesichtshälfte, schliesslich, aber schwächer, auf die rechte Körperhälfte. Man schloss auf eine diffuse Schädigung der rechten motorischen Zone und dass der Focus für die Bewegung der Schulter der Ausgangspunkt der Krampfanfälle sei. Er legte deshalb die corticale Zone für die obere Extremität frei (die zwei centralen Viertel der Fissura Rolandi) und prüfte mittelst faradischen Stromes mit zwei Platinknöpfen von 2 Mm. Distanz. Die erste Prüfung mit dem faradischen Strom ergab kein Resultat, er stieg mit der Stromstärke und erzielte zunächst nur Bewegung des Daumens. Er behielt diese Stromstärke bei, sie erzeugte deutlichen Schmerz auf der Zunge, war sonach stärker als beim Orang und Macacus; bei letzterem hätte sie genügt, um epileptische Anfälle zu erzeugen. Das hintere Ende des oberen Frontalsulcus, ein kleines Stück der hinteren Centralwindung, ein beträchtlicher Theil der vorderen Centralwindung mit einem kleinen Theil der oberen und mittleren Stirnwindung ward elektrisch geprüft und noch von vier Aerzten mit controlirt, nur die vordere Centralwindung ergab Resultate.

Die Reizeffecte bei elektrischer Prüfung in der vorderen Centralwindung von oben nach abwärts beginnend waren in Nr. 1 (dicht unter dem Niveau des oberen Frontalsulcus): Abduction der Schulter, obere Extremität extendirt mit Pronation des Handgelenkes; in Nr. 2: (darunter) Pronation von Handgelenk und Ellbogenbewegung; in Nr. 3: alle Finger flectirt, Handgelenk extendirt mit (?) Pronation; in Nr. 4: Zeigefinger flectirt; Nr. 5: Daumen leicht abducirt und nach Palma flectirt.

Ich habe Alles in wortgetreuer Uebersetzung wiedergegeben, weil der Fall wegen Stromstärke, Umfang des freizulegenden Terrains und der werthvollen elektrischen Ergebnisse an der Armregion des Menschen für analoge Fälle sowohl für den praktischen Arzt, wie für den Chirurgen von Werth. Es rechtfertigt einerseits, dass ich die Details der elektrischen Reizeffecte am Orang wiedergegeben, andererseits lehrt es, dass nur feine Detailkenntniss der Rindenlocalisation das richtige Eingreifen verbürgt, so dass sich Ferrier's Ausspruch in einer seiner Vorlesungen bewahrheitet: man sei jetzt so weit vorgeschritten, um genau voraussagen zu können, welche Bewegung an einem Punkte der motorischen Rinde auf Reizung derselben eintreten muss.

Prof. Horsley sagt über die Ergebnisse von 6 Fällen elektrischer Rindenreizung des Menschen: Die Anordnung der Repräsentation beim Menschen war also präcis dieselbe, wie beim Orang und Macacus, die Bewegungen waren meist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur einfach, d. h. nur ein Segment betreffend, und deutlich von primärem Charakter. Zwischen obigen Focis liegende Rindenstellen schienen unerregbar oder weit weniger erregbar, als die Foci selbst. In completer Uebereinstimmung hiermit fand er, dass beim Orang keine Randcentren von gemischter Function von anstossenden Repräsentationscentren bestehen, wie z. B. beim Macacus. Endlich sah er nie Epilepsie folgen der elektrischen Reizung irgend einer Stelle, obwohl er gelegentlich die Elektroden 5 Minuten aufgesetzt hielt, also abweichend von Carnivoren.

Dies bildet zugleich den Uebergang zu meiner Besprechung über

die Fortschritte in der feineren motorischen Rindenlocalisation beim Menschen im Hinblick auf parallele Resultate am Affenhirn.

Ich folge hierbei des Ueberblickes halber der Ordnung der motorischen Reizeffecte, wie es Horsley beim Orang innegehalten.

Betrachten wir von dem sogenannten unteren Facialiscentrum des Orang die 3 Centren für Hebung der contralateralen Oberlippe, für Retraction (horizontale) des gegenüberliegenden Mundwinkels und Eversion, d. h. Nachaussenkehren der gegenüberliegenden Lippe, so haben wir bei destructiven Herden in dieser Gegend die Erklärung für Verstrichensein der Nasolabialfalte, Herüberziehen des Mundes (beim Lachen) nach der gesunden Seite (da Retraction des betroffenen Mundwinkels gelähmt), und sie können auf der gelähmten Seite schlecht oder nicht die Zähne zeigen (mangelnde Eversion).

Gehen wir zum Centrum der Zunge über, die bilateral innervirt wird. Bei doppelseitigen Herden am unteren Ende der vorderen Centralwindung (also analog der Localisation beim Affen) constatirte M. Rosenthal isolirte Lähmung der Zunge (Seeligmüller's Werk „Krankheiten des Gehirns" S. 354). Was Horsley's Reizeffecte daselbst betrifft, so betone ich, dass ich bei einem Fall von Rindenepilepsie, welchen ich später erwähnen werde, rhythmisch abwechselndes Vorstrecken der Zunge mit Zurückschnellen constatirte, also Reizeffecte in zwei angrenzenden Centren für Protrusion und Retraction der Zunge, in einem anderen Falle, von unilateraler Rindenepilepsie, den ich mit dem Collegen K. beobachtete, bestanden Torsionsbewegungen der Zunge, dieselbe ward im Munde herumgewälzt (Aehnliches erwähnt Dr. Ledderhose bei einem Fall von Hirnabscess, Med. Wochenschr. Nr. 32. 1891). Bei Chorea beobachtete ich, dass, wenn solche Kinder die Zunge zeigen und herausgestreckt halten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sollten, die vorgestreckte Zunge unwillkürlich zurückschnellte, bei einem anderen Falle bestand der letzte Rest von Chorea noch in einer Sprachstörung infolge von intercurrirender Drehung der Zunge um ihre Längsaxe, wie ich gesehen. (Auch Strümpell schildert in seinem Lehrbuch S. 423 ähnliche Beobachtungen bei Chorea.) Bei gewissen Formen von Chorea mit Endocarditis sind bekanntlich corticale und subcorticale embolische Herde nachgewiesen; davon später.

Nach vorn vom unteren Facialiscentrum liegt nach Beevor's und Horsley's Experimenten am Macacus sinicus das Kaucentrum (Centrum für den motorischen Theil des Trigeminus). Was nun die Bestätigung beim Menschen betrifft, so wies Lepine in seinem Artikel „Ueber Trismus nach Hirnrindenläsionen" eine Betheiligung der vom Fuss der vorderen Centralwindung kommenden Fasern nach. Sehr lehrreich ist der Fall von Prof. Hirt „Zur Localisation des corticalen Kaucentrums" (Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1887) mit gleichzeitiger Besprechung der einschlägigen Literatur; aus letzterer hebt er hervor, dass am lehrreichsten Barlow's Fall sei, wo es sich um doppelseitige Erweichung des unteren Theils der vorderen Centralwindung und des Fusses der 1. und 2. Stirnwindung gehandelt.

Hirt schliesst weiter aus seiner Literaturstatistik, dass es sich bei Neoplasmen, welche Trismus im Gefolge hatten, vorwiegend um die linke Hemisphäre gehandelt, und dass die bisher beobachteten rein corticalen Läsionen, sofern es sich um Paresen, resp. Lähmungen der Kaumuskeln handelte, immer bilaterale Herde ergaben, also Lähmung beider Innervationsgebiete. In Hirt's Fall handelt es sich um eine 65jährige Frau, welche bis vor etwa 8 Jahren gesund, dann an Anfällen von linksseitigem Gesichtsschmerz litt, dem sich später Schwäche der Kaumusculatur zugesellte, die innerhalb von 2 Jahren in fast völlige Lähmung derselben überging; daneben bestand Tabes. Die Section ergab ausser leichter Degeneration der Hinterstränge zwei Läsionen der Hirnrinde, hervorgerufen durch zwei Psammome, von denen das eine haselnussgrosse dem unteren Drittel der linken vorderen Centralwindung und einem Theile des Fusses der 2. und 3. Stirnwindung auflag. Das andere, welches localdiagnostisch hier nicht in Betracht kommt, sass an der Uebergangsstelle zwischen linkem oberen Scheitellappen und Hinterhauptslappen. Medulla oblongata normal. Da die Kaumuskeln nicht atrophisch, elektrische Reaction derselben normal, so war auch eine periphere Läsion ausgeschlossen. Hiernach würde das motorische Centrum des Trigeminus das untere Drittel der vorderen linken Centralwindung und den angrenzenden Fuss der 2. und 3. Stirnwindung umfassen. Linksseitige Affectionen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würden sonach beiderseitige Lähmung der Kaumuskeln hervorrufen können (im Gegensatz zu Hirt's Literaturergebnissen).

Vor dem Centrum für Kaumusculatur liegt nach Horsley's und Beevor's Ergebnissen am Macacus sinicus das Centrum für Schlingen. (Bekanntlich ist der erste Schlingact ein willkürlicher.) Läsion der drei Gebiete (unterer Facialis, motorischer Theil des Trigeminus und Centrum für Schlingen), eventuell Mitbetroffensein des davor gelegenen Stimmbandcentrums bedingt die bekannte Pseudobulbärparalyse, bezüglich deren ich auf mein früheres Referat (l. c. S. 398) verweise. Im Gegensatz zur echten Bulbärparalyse haben wir hier normale elektrische Erregbarkeit der bezüglichen Muskeln (zum mindesten keine Ea R), auch fehlt die Muskelatrophie der betroffenen Gebiete.

Was das Centrum für bilaterale Innervation der Stimmbänder betrifft, so habe ich auch darüber im letzten Referat über den X. internationalen Congress in Berlin die einschlägigen am Hunde von Horsley ausgeführten Experimente u. s. w. geschildert. Die Experimente am Affenhirn sind niedergelegt in Phil. Transactions, Vol. 181 (1890), p. 187—211 „an experimental investigation of the central motor Innervation of the larynx by Felix Semon and Victor Horsley". Was schon vor ihnen Krause am Hundehirn (doppelseitiger Glottisschluss bei Reizung des corticalen Centrums) bewiesen, constatirten sie am Affenhirn durch Reizung ihrer Localisationsstelle, nach unten und aussen vom Beginn des Sulcus praecentralis, sowie von einer Stelle am Knie der Capsula interna. (Das sogenannte phonetische Centrum, im Gegensatz zu dem in der Medulla gelegenen respiratorischen Centrum.) Die bilaterale Innervation mache es erklärlich, dass einseitige Reizung dieses Centrums bei Kindern den Laryngismus stridulus erzeugt, auch sei der Schrei bei Epilepsie auf Rindenreizung zu beziehen. Aus obigem Grunde erkläre es sich auch, dass nach Exstirpation eines Centrums nicht Lähmung eines Stimmbandes folgt, da das andere Centrum hierfür eintritt. Auch fanden sie bei completer Aphasie die Stimmbänder normal functionirend. Interessant ist der Fall von Garel „Centre corticale laryngée. Paralysie vocale d'origine cérébrale (ref. Schmidt's Jahrb. Band 212), eine 72jährige Frau betreffend, die an rechtsseitiger Hemiplegie, Facialislähmung und Aphasie litt. Die laryngoskopische Untersuchung ergab complete Lähmung des linken Stimmbandes, die sich durch keine locale Ursache erklären liess. Neben einem Herde in der dritten linken Stirnwindung fand er einen zweiten Herd in der dritten rechten Stirnwindung. Er betont die „grosse principielle Bedeutung seiner Beobach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tung". Ich verweise ferner auf die interessante Arbeit von Rossbach in diesem Archiv Bd. XLVI, Heft 2 „Localisation des corticalen Stimmbandcentrums", ohne darauf specieller einzugehen. Er verlegt den Sitz der willkürlichen Stimmbandbewegung beim Menschen in die Insel. (?)

Ich komme jetzt zur Deviation conjugée der Augen, sofern dieselbe im Stirnlappen localisirt ist. Charcot und auch verschiedene spätere Autoren lassen bekanntlich die Localisationsstelle hierfür noch unbestimmt. Horsley hat beim Orang ein Centrum für Augendeviation vor dem Sulcus praecentralis constatirt und Ferrier bereits vor Horsley an niederen Affen, aber wie ich schon oben gesagt, haben Horsley und Beevor beim Macacus sinicus dies Gebiet in drei zerlegt und erweitert: Centrum für contralaterale Ablenkung von Augen und Kopf in horizontaler Richtung, eines nur für die Augen, eines nur für contralaterale Deviation des Kopfes (Munk's Nackencentrum beim Affen). Neuerdings ist dies Gebiet noch feiner differenzirt. Ich entnehme dies der Arbeit von Pick (Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde. Prager Wochenschr. Nr. 25. 1891). Mott hat im Brain (1890) an grossen Affen nachgewiesen, dass innerhalb des Stirnlappencentrums für Deviation conj. der Augen eine noch feinere Differenzirung besteht, als Horsley und Beevor nachgewiesen, indem in dem erwähnten Rindengebiete drei Blickrichtungen beider Augen zu scheiden sind: a) horizontale Deviation (von Horsley und Ferrier constatirt), b) Dev. conj. nach unten und aussen, c) nach oben und aussen, letzteres liegt zu unterst, darüber das Centrum für horizontale Deviation, zu oberst endlich das Centrum für Blickrichtung beider Augen nach aussen und unten. — Pick betont, dass nach Mott's Ergebnissen auch eine analoge Differenzirung für Kopfdrehung (horizontal nach der gegenüberliegenden Seite, nach oben aussen und nach unten aussen) wahrscheinlich bestehe und zwar vom hinteren Rand des Augencentrums aus, wo dasselbe an das Gebiet des Facialis und Arms angrenzt.

Ich gehe zu den Erfahrungen am Menschen über.

Bei Rindenepilepsie ist Augenablenkung, eventuell auch mit Kopfdrehung nach der convulsiven Seite hin, etwas sehr Gewöhnliches (Reizsymptom). Anders liegt es, wenn es sich nicht um ein Reizsymptom handelt, sondern um ein Lähmungssymptom, also Deviation mit Blick nach der Seite der cerebralen Läsionsstelle hin (Patient sieht den Krankheitsherd an). Aus Exner's sorgfältiger Zusammenstellung klinischer Fälle beim Menschen geht hervor, dass es ein seltenes Symptom ist, bei 168 Fällen kam nur 5 mal Ablenkung beider Augen, 4 mal Ablenkung des Kopfes vor, eine exacte Locali-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sationsstelle sei nicht zu entnehmen. Interessant ist, was Pick und Gowers betreffs reizender Läsion sagen, dass bei epileptiformen Krämpfen der typischen Deviation conjugée von Kopf und Augen nach der Krampfseite eine Deviation nach der entgegengesetzten Seite zuweilen vorangehe. Pick erklärt es durch die Hypothese, dass infolge von Nachlass des Tonus des Centrums der einen unmittelbar danach in Reizung verfallenden Seite das gleiche Centrum der anderen Hemisphäre momentan das Uebergewicht gewinne. Dasselbe schildert Permewan (Lancet, August 1890): Deviation von Augen und Kopf ein wenig nach links bei Beginn der Anfälle, dann stark nach rechts infolge circumscripter suppurativer Meningitis des linken Stirnlappens, am ausgesprochensten am hinteren Theil der mittleren und dritten Stirnwindung (Horsley's Localisationsstelle).[1])

Ich erlaube mir nun aus der Literatur Fälle anzuführen, wo im Gegensatz zum soeben Gesagten die Deviation als Lähmungssymptom auftritt. Grasset sagt (Localisations corticales. Revue mensuelle. 1879) bezüglich der Deviation als Lähmungssymptom: „L'altération siège le plus souvent dans les circonvolutions, qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius et le pli courbe (Scheitelläppchen). Letztere Localisationsstelle kommt hier nicht in Betracht. Er citirt zwei Beobachtungen von Prevost: 1) Erweichung der beiden unteren linken Stirnwindungen, rechtsseitige Hemiplegie, Deviation nach links. 2) Erweichung des hinteren Theiles der Stirnlappen, rechtsseitige Hemiplegie, Deviation nach links (entnommen von mir der Arbeit von Wernicke „Ueber das untere Scheitelläppchen"). Aus der neueren Literatur erwähne ich Drummond (Lancet 1887. Bd. II. Nr. 1), eine 29jährige an Empyem leidende Frau betreffend. Er schildert die corticalen Krämpfe, welche mit Zuckungen im rechten Lid begannen, Deviation von Augen und Kopf nach rechts, Zuckungen im rechten Nasenflügel und Mundwinkel, dann im rechten Arm, rechten Bein, die dann auf die linke Körperseite mit übergingen. Sie war bewusstlos, nach den zeitweise auftretenden Anfällen von Rindenepilepsie bestand Deviation conj. von Augen und Kopf nach links mit Lähmung der rechten Extremitäten und Aphasie. Hirnabscess im unteren Theil der vorderen Centralwindung und hinteren Theil der dritten Stirnwindung linkerseits ward diagnosticirt. Trepanation. Die Section ergab einen Abscess im hinteren Theil der linken mittleren Stirnwindung.

1) Bei Beginn der Anfälle wurden die Lider geschlossen, dann weit geöffnet, also nach einander Reizung von zwei benachbarten Centren der Augenlider (Horsley's oberes Facialiscentrum).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was das Nackencentrum betrifft, so constatirte Fränkel isolirte Reizung des linken Nackencentrums: anfangs Kopf leicht nach rechts geneigt, dann mit bilateralem Effect: starke, an Intensität zunehmende Nackensteifheit neben heftigem Kopfweh, hochgradiger Benommenheit und Fieber. Die Section ergab fünfmarkstückgrosse Flächenblutung auf dem linken Stirnlappen, vorzugsweise auf dem hinteren Ende der zweiten Stirnwindung und dem angrenzenden Theil der dritten bis zur vorderen Centralwindung (Charité-Annalen 1886). Der Fall bestätigt Wernicke's Localisationsstelle im Stirnlappen dicht vor dem mittleren Theil der vorderen Centralwindung und lehrt, dass stärkerer Druckreiz bilateralen Effect ausüben kann (übereinstimmend mit Hitzig's experimentellen Ergebnissen, worauf er verweist). — Bei Hitzig's Kranken (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. 1892) ward Lähmung des rechten Nackencentrums mit gleichzeitiger Reizung (Kopf nach vorn gesenkt, leicht nach links geneigt) infolge eines rechtsseitigen Stirnlappentumors constatirt. Wernicke citirt (Bd. III. S. 397) den Fall von Gnauck: anfangs krampfhafte Drehung des Kopfes nach links, dann Unfähigkeit, ihn nach links zu drehen infolge eines Eiterherdes im rechten Stirnlappen und rother Erweichung der Rinde, betont aber mit Recht, dass der Fall zu complicirt sei, um verwerthet zu werden.

Ich beschliesse dies Thema und erwähne nur, dass auch im unteren Scheitelläppchen ein corticales Gebiet für contralaterale Deviation der Augen besteht, und verweise auf die eingehende, mit zahlreichen Fällen aus der Literatur versehene sehr interessante Arbeit von Wernicke (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XX) und seine sehr specielle Krankengeschichte. Experimentell ist dies Gebiet auch hierfür durch Ferrier und Munk nachgewiesen. Wernicke's Fall liefert einen lehrreichen klinischen Beleg für diese zweite Innervationsstelle für Deviation conjugée der Augen im unteren Scheitelläppchen.

Ich gehe nun zu den Extremitäten über, zunächst zum Daumencentrum. Exner hat auf Grund seiner Statistik betont, dass dasselbe eine gewisse Selbständigkeit einnimmt und zu unterst in der Armregion liegen müsse. Horsley hat es dann beim Affen und Menschen nachgewiesen. Beim Orang entspricht die Gegend der knieähnlichen Biegung der Fissura Rolandi; zuvor hatte er es schon beim Macacus vor dem untersten Ende des Sulcus intraparietalis nachgewiesen, das Centrum erstreckt sich hier auf beide Centralwindungen (die vordere und hintere). Er erzielte durch Reizung dieser Gegend isolirte Zuckung des Daumens. Auch beim Menschen stimmt die Gegend, da Horsley einen Tuberkel exstirpirte, der auf dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daumencentrum lag. Die Rindenepilepsie hatte stationär im Daumen eingesetzt (siehe v. Bergmann's Hirnchirurgie). Für die Selbständigkeit des Daumencentrums und für die Sonderstellung des von Horsley statuirten Centrums für die Finger spricht, wie ich betonen möchte, die interessante Beobachtung von Lepine (Revue mensuelle. Juni 1885). Es betraf eine corticale Lähmung des Arms mit Lähmung der vier letzten Finger, aber mit normaler Beweglichkeit des Daumens.

Einen interessanten Fall von corticaler Reizung des Daumencentrums, der Zunge und des Facialis, insbesondere mit alternirender Reizung von Horsley's Centren für Levator labii und für Retraction des gegenüberliegenden Mundwinkels, hatte ich Gelegenheit zu sehen bei einem vorher gesunden, aber zarten anämischen Knaben von 9 Jahren, welcher am 29. October 1886 erkrankte mit geistiger Unruhe, weinerlicher Stimmung, Zittern beim Schreiben, Zuckungen im linken Mundwinkel und den Fingern der linken Hand, die abwechselnd gebeugt und gestreckt wurden, so dass er nichts damit halten konnte. Er ward am 1. November bettlägerig, wo ihn Herr Dr. Heyde zuerst sah und mich am 4. November zur Consultation bat, weil Patient an Hemiparese des linken unteren Facialis, der linken oberen und unteren Extremität litt, fieberte (38—38,5° C.) und Nachts delirirte. Patient erschien somnolent, antwortete träge, aber correct, klagte nicht über Kopfweh (angeblich auch die Tage zuvor nicht [?]). Palpation und Percussion des Kopfes überall schmerzlos, Pupillen mittelweit, reagirten auf Licht, linke Pupille etwas weiter als rechte, Augenbeweglichkeit normal, kein Strabismus, Zunge wird langsam wenig über den Zahnrand vorgestreckt, aber nicht schief, Nacken nicht gespannt, auf Druck schmerzlos, Hemiparese vom linken unteren Facialis, linken Arm und Bein, bei passiven Bewegungen leichte Spannung in beiden Extremitäten, keine Analgesie daselbst, feinere Sensibilitätsprüfungen (von Tast- und Muskelsinn) nicht ausführbar wegen Benommenheit des Kranken, Hauthyperästhesie nicht deutlich, doch war Klopfen der Patellarsehne schmerzhaft, Patellarreflexe beiderseits erhöht. Keine schmerzhaften Drüsenschwellungen am Halse. Lungen, Herz und Nieren normal. Puls verlangsamt, Temperatur Abends 38°. Interessant waren die in kurzen Pausen auftretenden klonischen Zuckungen, einsetzend in der linken Mundhälfte, welche bald direct nach oben gezogen ward (Levator labii sup.), bald schräg nach unten und aussen (Triangularis), bald coincidirten beide und erschien infolge dessen die linke Mundhälfte weit klaffend; manchmal sprang der Krampf auf die linken Ohrmuskeln über, das Ohr wurde rhythmisch nach hinten gezogen, Stirn mitunter kräftig nach aufwärts, dann nach abwärts

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gezogen, Masseteren etwas gespannt anzufühlen, aber kein Trismus. Die Zunge ward bald mit einem Ruck nach hinten gezogen, bald mit wahrnehmbarer Abnahme ihres Breitendurchmessers, wobei sich ihr Rücken verdickte (Contraction ihrer Quermuskeln) und unter Zuckungen sich nach vorn zuspitzend vorgeschoben, dann wieder zurückgeschnellt, was wir eine Zeit lang beobachten konnten. Am gelähmten Arme beobachteten wir nur rhythmische Zuckungen im Daumen, welcher in seiner Endphalanx leicht gebeugt und dem Zeigefinger genähert ward, abwechselnd mit rhythmischer Abduction desselben, letzteres durch deutlich fühlbare Contraction des M. abductor pollicis longus am Vorderarme, wo er sich über die Sehnen der Extensores carpi radiales schlägt. Nachts Delirien. Patient biss öfter beim Darreichen von Flüssigkeiten in den Löffel (leichter Trismus). Die nächsten Tage nahm die Somnolenz zu. Als ich ihn zum zweiten Male wiedersah, am 8. November, war Patient bereits comatös, alle Extremitäten fielen, wenn passiv erhoben, schlaff herab, Patellarreflexe fast Null, Puls beschleunigt, Tod im Coma am anderen Tage. Leider ward die Section nicht erlaubt. Von der Krankengeschichte habe ich nur das Wesentlichste mitgetheilt. Gegen Tuberkeln sprach die Anamnese (keine Phthise in der Familie) und die Lungenuntersuchung und dass Patient zuvor nie an chronischen Lungen- oder Darmkatarrhen gelitten, sowie der rasche Ablauf; gegen Meningitis, dass Patient nie über Kopfweh geklagt haben soll, was Henoch bei Meningitis nie vermisst hat, vor Allem aber die nur auf die rechte motorische Region beschränkte Erkrankung; Embolien der Art. fossae Sylvii nicht wahrscheinlich, da Herz normal, Beginn schleichend; Trauma auszuschliessen, da Palpation und Percussion des Schädels überall schmerzlos, wenn schon er vor 3 Jahren mit dem Kopf auf das Trottoir gefallen war mit leichter Kopfwunde, aber ohne consecutive Hirnsymptome, auch Abscess, da er nie Ohrenleiden gehabt. Encephalitis der rechten motorischen Region ward von mir diagnosticirt mit schleichenden Initialsymptomen, die direct auf das Hirn hinwiesen, da Patient während der letzten Tage, ehe er bettlägerig ward, beim Schreiben zitterte, schlecht schlief, leicht stotterte, Zuckungen im linken Mundwinkel, einige Tage später in den Fingern der linken Hand, gefolgt von Hemiparese der linken Körperhälfte, zeigte. Das von uns beobachtete Zuckungsgebiet auf der linken Körperhälfte, unterer Facialis, nur zeitweise auf einige Aeste des oberen überspringend, Hypoglossus (bilateral innervirt nach Unverricht und Horsley) und Daumenmusculatur, ebenso Andeutungen von Trismus bei Darreichen von Flüssigkeiten (aber kein Zähneknirschen u. s. w.) weisen auf aneinanderstossende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Innervationsgebiete im unteren Drittel der vorderen Centralwindung bis zum Knie der Fissura Rolandi hinauf. Diese Gebiete befanden sich, von leichtem Schiefstand des linken paretischen Mundwinkels abgesehen, im Reizzustande. Die Hemiparese der linken Extremitäten weist höher hinauf bis ins obere Drittel der Centralwindungen wegen Lähmung des linken Beines. Die Encephalitis setzte aber im mittleren Drittel der Centralwindung ein, da die Hand 14 Tage lang vor seiner Bettlägerigkeit beim Schreiben zitterte, gefolgt von Reizsymptomen, Zuckungen der Finger, die dann schwer gelähmt waren und nicht mehr gestreckt werden konnten, daher schliesslich auch nicht mehr zuckten (ähnlich wie nach einer experimentell umschriebenen Rindenexstirpation), infolge dessen schliesslich nur isolirte Zuckungen im Daumencentrum.

Ich habe die Krankengeschichte nur mitgetheilt wegen der Reizeffecte, welche Horsley's Schema vom Orang uns leicht erklärt betreffs ihrer Localisation, und wegen einzelner feiner corticaler Reizeffecte am Mundwinkel, Zunge (Protrusion und Retraction derselben, beide Gebiete nach Horsley aneinanderstossend), die das von Horsley experimentell Gefundene auch beim Menschen illustriren.

Ich gehe jetzt zum Handgelenk über. Bei einer interessanten Discussion über cerebrale Localisation in der Surgical Association, wovon mir Professor Horsley einen Separatabdruck geschenkt, betonte Horsley in Uebereinstimmung mit Keen, dass die Repräsentation für Extension des Handgelenks am vorderen Rande des Armgebiets liege (wie auch schon Ferrier übrigens auf seinem eigenen Schema dargestellt), und sei dies daraus erklärlich, weil Extension des Handgelenks eben jeder feineren Bewegung der Hand vorausgehen müsse. Dies stimmt exact mit den Beobachtungen beim Menschen. Jastrowitz sagt, gestützt auf Fälle von Raynaud, Mahon, Bergmann, S. 28 seines oben erwähnten Werkes: „Die Felder für die Extensoren der Hand scheinen in der vorderen Centralwindung gegenüber dem Gyrus frontalis medius zu liegen (Tafel B und Tafel C).

Die motorische Agraphie verlegt man mit Recht in eine Läsion der vorderen Centralwindung am Fuss der zweiten Stirnwindung, da Schreiben ohne mässige Extension des Handgelenks nicht möglich.[1]) Sie ist natürlich zu trennen von einer anderen Form von Agraphie, bezüglich deren ich auf einen interessanten Artikel aus Charcot's Klinik „De l'aphasie et de l'agraphie" von Pierre Marie, Progrès

1) Ich verweise auf Exner (l. c. S. 57) und den von ihm citirten Fall Nr. 67.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

médical 4. Februar 1888 verweise. Charcot bezeichnet sie in seiner geistreichen Weise mit aphasie de la main, dieselbe ist unabhängig von Parese der Hand, denn die Patientin (im Jahre 1887 vorgestellt) kann copiren, d. h. Schriftzüge nachmachen, zeichnen, stricken, aber nicht schreiben, trotzdem sie die Feder halten konnte; es fehlte die ideé graphique des mots, sie wusste nicht die Form aus dem Kopfe, welche sie den Buchstaben geben sollte, trotzdem sie früher eine gute Erziehung genossen. Sehr lehrreich ist, was Gowers in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (Band II S. 112 und 121, übersetzt von Grube 1892) sagt: „Beim Schreibakt gehen die Sprachprocesse, welche sich im motorischen Sprachcentrum abspielen, zu dem Centrum für die Hand (Mitte der Centralwindung), und von dort nehmen die Impulse durch die Pyramidenbahn zum Rückenmark ihren Weg. Dies wird dadurch bewiesen, dass eine Destruction des motorischen Sprachcentrums die Fähigkeit zu schreiben aufhebt und Agraphie zur Folge hat, selbst wenn das Centrum für die Hand intact ist und die Armbewegungen ausgeführt werden können. Die Agraphie ist in der Regel absolut.“ [1]) — Dies nur beiläufig. — Ich komme jetzt zum Ellbogen. In oben erwähnter Debatte erwähnt Horsley, dass im oberen Theil dieser Region Extension, darunter das Centrum für Flexion localisirt sei.

Was die unteren Extremitäten betrifft, so ist von Horsley bekanntlich zuerst das Centrum für die grosse Zehe constatirt (beim Macacus auf beiden Centralwindungen über dem Ende der Fissura Rolandi, beim Orang ebendaselbst, aber nur in der vorderen Centralwindung). Ich habe schon im früheren Referat erwähnt, dass dies auch für den Menschen gilt, denn Jastrowitz hob im Congress hervor, dass die Ursache eines lange Zeit isolirten Krampfes der rechten grossen Zehe ein bohnengrosser Tumor war, welcher auf der linken hintern Centralwindung sass, 4 Cm. unterhalb der Fissura longitudinalis. Péan hat bei Rindenepilepsie, die in der rechten grossen Zehe einsetzte, trepanirt und ein Fibrolipom der Pia in dieser Gegend exstirpirt und den Patienten geheilt. Gowers sagt S. 15 (Bd. II, l. c.): „Den Beweis dafür, dass die Bewegungen der grossen Zehe im obersten Abschnitt der vorderen Centralwindung localisirt sind, gab ein Fall, bei welchem in dieser Zehe beginnende Convulsionen schwanden und nur Lähmung zurückblieb, nachdem eine dort befindliche Narbe und dieser Gehirnabschnitt von Horsley entfernt war (Horsley, int. journal of med. Science, April 1887).“

1) Auch Wernicke sagt: „Corticale motorische Aphasie bedingt Agraphie. Das spontane Schreiben ist aufgehoben.“

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich schliesse diesen Ueberblick, soweit sich hierdurch Horsley's und Beevor's experimentelle Ergebnisse auch am Menschen bestätigen. Die corticalen Lähmungen grosser Extremitätensegmente habe ich übergangen, da sie durch genügend zahlreiche Krankengeschichten beim Menschen belegt und bekannt sind.

Die Experimente erklären uns aber auch das in feinerem Maassstabe, was wir dissociirte Lähmungen nennen, die bekanntlich für Rindenläsionen charakteristisch sind. Charcot betonte zuerst die Monoplegien und associirten Monoplegien in seiner ersten grossen für Rindenerkrankung des Menschen bahnbrechenden Arbeit auf der Basis von 40 Fällen und lehrte, dass Destructionen, welche die beiden oberen Drittel der Centralwindungen oder den Paracentrallappen betreffen, von Paralyse der beiden contralateralen Extremitäten ohne Gesichtslähmung gefolgt sind, umgekehrt beschränkte Läsionen der unteren Centralwindungen von Facialislähmung gefolgt sind ohne Paralyse der Extremitäten. Wir kennen ferner Monoplegien des Armes, des Beines und wissen, da sie meist von Reizsymptomen eingeleitet sind oder auch begleitet sein können, dass diese Combination von Reiz- und Lähmungssymptomen für Rindenläsionen charakteristisch ist; ebenso kennen wir partielle oder circumscripte Epilepsien.

Ich komme jetzt zu einigen neueren Arbeiten. Sie werden erklärlich, da Horsley Centren constatirt für feinste functionelle Einzelbewegungen, welche somit auch allein ausfallen können. — Ich stelle einen Artikel über cerebrale Hemiplegien von Wernicke aus der Berliner klinischen Wochenschrift an die Spitze. Er sagt: man habe 3 Gebiete zu unterscheiden, das Orofacialgebiet, Arm- und Beingebiet. Die Zunge werde schief nach der gelähmten Seite vorgestreckt, die anderen Bewegungen der Zunge sind nur wenig erschwert. Vom Facialis sei nur der untere Facialis betroffen (Wange, Mund), also auch hier Dissociation der Facialisfasern im Gegensatz zur totalen Lähmung des Facialis aus peripherer Ursache. Analog im Armgebiet: Dissociation der Fasern des N. accessorius, indem sein Ast für den M. sternocleidomastoideus regelmässig verschont bleibt, aber der Ast für den Cucullaris geschädigt wird, sofern in der Ruhe die Schulter tiefer steht und nicht isolirt erhoben werden kann, dagegen Clavicularportion des Cucullaris für respiratorische Function intact. Was das Beingebiet betrifft, so ist aus früher erörterten Gründen die Lähmung weder dauernd, noch complet (wenn Letzteres der Fall, so sei der wahrscheinliche Sitz der Läsion unterhalb der Hemisphäre). Erheben des gestreckten Beines in Rückenlage bis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu gewisser Höhe ausführbar, dagegen Dorsalflexion des Fusses völlig aufgehoben, andererseits Plantarflexion des Fusses noch mit grosser Kraft ausführbar. Lässt man den Patienten sich auf den Bauch legen, um Kniefunction zu prüfen, so zeigen sich die Beuger des Kniegelenkes vollkommen gelähmt, oder doch sehr geschwächt, die Strecker des Knies dagegen kräftig. Bei leichten Fällen sieht man zum mindesten erhebliche Schwäche der Kniebeuger und der Dorsalflexoren des Fusses. Er betont, dass das Erhaltenbleiben der Kniestrecker und Plantarflexoren des Fusses eine zweckmässige Fügung sei, um die Locomotion und den Gebrauch der unteren Extremität als Stelze einigermaassen zu ermöglichen.

Ich komme nun zu Pick's Arbeit (l. c.). Er sagt betreffs der dissociirten Hemiplegien, dass die Dissociation noch weiter gehen könne bei Rindenläsionen durch Lähmung einzelner Nervengebiete einer Extremität, ja selbst von Theilen derselben. Bei einem von ihm beobachteten Falle handelte es sich um Lähmung des Sprachvermögens mit Lähmung der Extensoren der rechten Hand bei normaler elektrischer Erregbarkeit und Ernährung (keine Atrophie), also partielle Radialislähmung; bei Hahn's Fall von Rindenläsion um Lähmung der drei ersten Finger. In Troisier's Fall schloss sich an die Lähmung der Extensoren der Hand später vollständige Monoplegie des Armes an; er erwähnt ferner Martin's Fall von Facialis- und Medianuslähmung einer Seite, sowie den Fall von Bernard von motorischer Aphasie mit leichter, rechtsseitiger Facialisparese und nur Lähmung der rechten Hand. Auch dies erklärt sich durch Horsley's feine Differenzirung der Rindenfunction, eine Ansicht, die auch Pick vertritt.

Ich gehe jetzt über zu den neueren Experimenten an der Capsula interna, der zweitwichtigsten motorischen Station, und zwar zur Besprechung der Arbeit von Horsley und Beevor, betitelt „An experimental investigation into the arrangement of the excitable fibres of the internal capsule of the Bonnet Monkey (Macacus sinicus)". Phil. Transactions 1890.

Sie haben sich beinahe 3 Jahre mit der Erforschung der motorischen Localisation in der Capsula interna beschäftigt. Ihre von reichen Erfolgen gekrönte Arbeit umfasst 37 Quartseiten nebst zahlreichen detaillirten Abbildungen und Tabellen. Ich übergehe die historische Einleitung, zumal ich schon in meinen früheren Referaten die Beobachtungen anderer Experimentatoren geschildert, sowie die Pyramiden- und Haubenstrahlung nach Flechsig in der Capsula interna, und wende mich zur Anatomie der Capsula interna.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Faserzüge der Capsula interna (von vorn nach rückwärts betrachtet) classificirt man nach den Rindengegenden, mit denen sie wahrscheinlich verknüpft sind und deren Impulse sie leiten, als 1) präfrontale, 2) excitabel pyramidale (frontoparietale), 3) temporale, 4) occipitotemporale und 5) occipitale.

1. Die am meisten nach vorn im vorderen Schenkel der Capsula interna gelegenen präfrontalen Fasern stammen von der präfrontalen Region und sind, wie diese Region, elektrisch unerregbar. Wenn Ferrier nach Exstirpation der Präfrontalregion dennoch absteigende Degeneration in der Capsula interna in diesen Fasern constatirt, so lag es wohl daran, dass er bei der Exstirpation auch Theile der erregbaren Zone für Deviation von Kopf und Augen entfernt.

2. Die elektrisch erregbaren Pyramidenfasern, stammend von den elektrisch erregbaren Rindengebieten. Streng genommen umfassen die Pyramidenbahnen nur die Innervationsgebiete für Extremitäten und Stamm, man schliesst aber gewöhnlich auch die motorischen Fasern für die motorischen Cerebralnerven (Facialis, Hypoglossus, Accessorius) ein; letztere haben auch ihre Repräsentation in der Capsula interna und schalte ich hier gleich ein, dass die Repräsentation für Glottisschluss (nach den Experimenten von Semon und Horsley) am Kapselknie liegt.

3. 4. 5. Die Temporal-, Temporooccipital- und Occipitalfasern kommen hier nicht in Betracht, da sie elektrisch unerregbar sind; sie sind durch Ausschluss gewonnen und dienen nur „generellen und specifischen Sinneseindrücken, welche sie leiten"; sie liegen bekanntlich im hinteren Theil der inneren Kapsel.

Was dieselbe betrifft, so ist die Detailbesprechung unthunlich, da sie mit den Abbildungen verglichen werden muss. Nur so viel muss ich bemerken, dass sie parallel dem Längsdurchmesser der linken Hemisphäre durch die innere Kapsel und Basalganglien Schnitte führten in acht verschiedenen über einander liegenden Höhenniveaus, in welchen sie dann ihre Beobachtung gruppirten. Platte V, Fig. 1 veranschaulicht die Configuration der inneren Kapsel, je nach Höhe des Horizontalschnittes, und die elektrisch erregbaren Fasern in derselben; die in Gruppe I erregbaren Fasern, welche theilweise noch im vorderen Schenkel liegen, ziehen sich in Gruppe III (tieferer Horizontalschnitt) mehr in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zurück, noch deutlicher im untersten Horizontalschnitt Nr. 7 und Nr. 8.

Was den hinteren Schenkel der inneren Kapsel betrifft, welcher uns am meisten interessirt, so ist derselbe in Gruppe I, Fig. 1 (oberster Horizontalschnitt) noch in toto elektrisch erregbar, aber schon in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Horizontalschnitt Nr. 3 ist der hinterste Theil unerregbar; dieser hinterste unerregbare Theil wächst, je mehr der Horizontalschnitt abwärts, d. h. nach der Hirnbasis zu erfolgt. „Der klassische Ausspruch von Carville und Duret und von Charcot, dass die sensorischen Fasern im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna liegen, gilt sonach nur für die tiefstgelegenen Horizontalschnitte" (siehe die Abbildungen). Wir haben sonach ein im Querschnitt variables Arrangement der elektrisch motorischen Fasern nach dem vorderen Schenkel hin, der sensibeln nach dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel hin. Dagegen wechselt das Kapselknie bei den verschiedenen Horizontalschnitten in seiner Lage nur wenig.

Sie machten 45 Experimente am Macacus sinicus unter Aethernarkose, fast ausschliesslich an der linken Hemisphäre, prüften vorher genau die Rinde, unterbanden die mittlere Cerebralarterie, und durch Horizontalschnitt ward die innere Kapsel freigelegt und mittelst zweier Platinspitzen, die 1 Mm. Distanz von einander hatten, so dass das Reizgebiet 1 Qmm. betrug, elektrisch geprüft. Der Horizontalschnitt ward auf Papier gezeichnet, die innere Kapsel in 1 Mm.-Quadrate getheilt, diese numerirt und Reizeffect notirt. Nach Abschluss der Experimente an einem Affen ward derselbe getödtet und die Schnittfläche photographirt. Sie reizten die Kapsel von vorn allmählich nach hinten weiterschreitend, was auch die Berechnung der Lage homologer Reizeffecte und Bündel in ihrem Abstand vom vorderen Schenkelanfang der inneren Kapsel ermöglichte, so dass sie genau die relative Lage gleich functionirender Nervenbündel in der Capsula interna, je nach Schnitthöhe, bildlich darstellen und berechnen konnten. Die schwarzen Quadrate auf jeder Figur repräsentiren den Querschnitt der elektrisch gereizten Faserbündel, die einer bestimmten Bewegung eines Segmentes, z. B. für Deviation conjugée oder Daumen vorstehen und ihre Lage in den verschiedenen Horizontalschnitten.

Werthvoll ist noch die Thatsache, dass sie, abweichend von mehreren früheren Beobachtern, die Basalganglien elektrisch unerregbar fanden.

Ehe sie die elektrischen Reizeffecte an der Capsula interna besprechen, schicken sie noch Einiges voraus über bilaterale Innervation, was ich übergehe. Wirklich bilaterale Innervationsgebiete sind die für Kauen, Schlingen (Bewegung des weichen Gaumens) Stimmbandadduction und Aufwerfen der Lippen (pouting of lips). Unvollständig bilateral sind Retraction der Mundwinkel, Oeffnen und Schluss der Lider.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Arrangement der Fasern von vorn nach hinten auf der inneren Kapsel für die Bewegung der einzelnen Körpertheile ist nach Beevor's und Horsley's elektrischen Reizeffecten: Oeffnen der Augen, Deviation der Augen, Mundöffnen, Deviation von Augen und Kopf, Kopfdrehung, Zunge, Mundwinkel, Schulter, Ellbogen, Handgelenk, Finger, Daumen, Stamm, Hüfte, Fussgelenk, Knie, grosse Zehe, Zehen. — Vergleicht man damit das Schema der Rindenrepräsentation, so ist es, wie sie mit Recht betonen, ein sicherer Beweis, dass die Repräsentation in der Kapsel nur die Projection der Rindenlocalisation darstellt. Sie reihen folgende Schlüsse an: 1. Die Fasern der erregbaren Portion der Capsula interna liegen von vorn nach hinten, wie die Foci ihrer Repräsentation in der motorischen Region der Rinde, die wir uns in rechter Linie gezogen denken zur Richtung der Fissura Rolandi. 2. Dies gilt für die grossen Körpertheile (Kopf, Extremität u. s. w.) wie für deren Segmente. 3. In gleicher Weise ist auch der Charakter der Bewegung repräsentirt in der Capsula interna wie Rinde. Das Letztere bezieht sich darauf, dass, wie an der Rinde für Ellbogen, Finger und Daumen, das Centrum für Extension am meisten nach vorn, das Centrum für Flexion nach hinten liegt, dasselbe auch für die Capsula interna gilt.

Diese experimentelle Arbeit über die Capsula interna von Beevor und Horsley, welche eine analoge feine Localisation in der inneren Kapsel wie in der Rinde lehrt, legt ein glänzendes Zeugniss ab für die feine und unermüdliche Beobachtung der Verfasser und bereichert unsere Kenntniss der mosaikartig vertheilten Function der Kapsel, wenn wir sie auf ihrem Querschnitt betrachten, in bisher nicht geahnter Weise.

II. Die experimentellen Ergebnisse in Bezug auf Sensibilität.

Aus meinem Referat der Naturforscherversammlung in Berlin vom Jahre 1886 in diesem Archiv, S. 232, möchte ich folgende Ergebnisse in die Erinnerung zurückrufen, welche in Munk's Laboratorium von Prof. Munk und Hitzig an einem Hunde demonstrirt wurden, welchem Munk die linke Vorderbeinregion exstirpirt hatte: Hob man den Hund, seinen Bauch stützend, in die Höhe, oder brachte man ihn, wie es Hitzig zuerst ausgeführt, in die Schwebe, so hing das rechte Vorderbein schlaff herab, während die anderen Beine an den Leib herangezogen waren (ein sehr constantes Symptom, da Hitzig dasselbe, wie er hervorhob, bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem analog operirten Hunde noch 2½ Jahre nach der Operation nachweisen konnte, und zog der Hund das rechte Vorderbein auch dann nicht zurück, wenn Hitzig dieser Vorderpfote eine lange Nadel näherte, deren Stich das Thier kannte). Stand der Hund auf dem Tische, so konnte man das rechte Vorderbein über die Tischkante hinausstrecken, ohne dass man im Gegensatz zu den anderen Extremitäten dabei Widerstand spürte; dasselbe blieb auch über dem Tischrand in die Luft dislocirt, wenn man das Bein losgelassen hatte. Es reagirte nicht auf heftigen Druck, während der Hund die anderen Pfoten auf Druckreiz zurückzog. Rollte man die Pfote ein und stellte sie mit der Dorsalseite auf, so blieb die Pfote in der ungewöhnlichen Lage stehen.

Es war somit der Willensakt für isolirte Bewegung dieser Pfote, Druck-, Tast- und Muskelsinn geschädigt.

Es entsteht nun die Frage: Wie verhält sich die Sensibilität nach Rindenläsionen beim Affen? Horsley betont in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1889, Nr. 38 „Die Functionen der motorischen Region in der Hirnrinde", dass, je weiter wir in der Thierwelt abwärts steigen, die Verbindung zwischen sensibler und motorischer Function eine immer innigere werde, so dass bei Carnivoren die ästhetische Eigenschaft wahrscheinlich ebenso entwickelt ist, wie die motorische. Anders beim Affen, wo man nur das Vorhandensein eines geringen Tast- und Muskelsinnes in diesen Theilen der Hirnrinde constatiren könne, und stimmt er in dieser Hinsicht Luciani bei, welcher beim Affen zuerst darauf hinwies. Im Gegensatz zu Horsley betont Ferrier (Lecture V), dass selbst bei intensiveren Läsionen der convexen Hirnoberfläche, an welcher Stelle es sei, die Sensibilität beim Affen ihm nicht gestört erschien, dagegen fand er dieselbe auf der contralateralen Körperseite geschwächt oder aufgehoben, wenn der Gyrus hippocampi (mit Einschluss des Ammonshorns) mit lädirt war, und suchte deshalb mittelst Cauterium durch die Occipitallappen hindurch diese Gegend zu zerstören. Er beobachtete danach totale contralaterale Anästhesie und Analgesie bei intacter Motilität, doch mit Incoordination der Bewegung, so dass der Fuss des Thieres strebte von der Stange auszugleiten, wenn die Augen geschlossen waren. Leider lebten die Thiere nicht länger, als einige Tage nach der Operation. Schäfer und Horsley nahmen dieselben Experimente auf, fanden aber, dass die Hemianästhesie, wenn sie markirt war, weder complet war, noch persistirte, dagegen constatirten sie, wenn sie von der etwas auseinandergedehnten medialen Hirnseite aus den Gyrus forni-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

catus mit krummem Messer ausschnitten, welcher anatomisch die Fortsetzung des Gyrus hippocampi und mit ihm zusammen den Lobus limbicus (nach Broca) bildet, bei einer Anzahl von Affen deutliche und persistente Anästhesie für tactile und Schmerzreize und wiesen nach durch successive Operation des Gyrus hippocampi der einen Seite, dann des Gyrus fornicatus (also des ganzen Lobus limbicus), dass der Gyrus fornicatus in Rücksicht auf Sensibilität eine grössere Rolle spielt, als der Gyrus hippocampi, indem erst, wenn der Excision des Gyrus hippocampi die Excision des Gyrus fornicatus nachfolgt, die Hemianästhesie deutlicher markirt war und persistirte. Sie haben sonach Ferrier's Ergebnisse erweitert, der Lobus limbicus dient sonach der Vermittlung schmerzhafter und tactiler Eindrücke (Phil. Transactions. Vol. 179. 1888. l. c.). Ferrier schloss sich ihren Ergebnissen an und betont, dass ein bestimmter Grad von Localisation betreffs der Sensibilität hier wahrscheinlich besteht durch die Associationsfasern, welche unzweifelhaft diese Region mit den motorischen Centren der Rinde verbinden. Die partielle Wiederherstellung der Sensibilität im Laufe der Zeit nach unilateraler Zerstörung des Gyrus fornicatus sei wahrscheinlich bedingt durch bilaterale Repräsentation der Sensibilität jeder Körperhälfte, so dass eine Art Compensation stattfinde durch den Gyrus fornicatus der anderen Hemisphäre. Dies bestätigt beim Menschen eine Beobachtung von Saville, die ich referirt fand im Neurolog. Centralbl. Nr. 5. 1892. Sieben Tage nach einem Schlaganfall im Jahre 1888 bot Patient nur Spuren von Aphasie und totalen Verlust der Sensibilität auf der ganzen linken Seite (zum Theil auf der rechten). Acht Tage später war die Sensibilität wieder überall vorhanden. Patient starb im Mai 1890 nach neuem Schlaganfall. Die Section ergab eine alte Läsion, die fast den ganzen rechten Gyrus fornicatus zerstört hatte. Den kurzen Bestand der Sensibilitätsstörung erklärt er durch Vicariiren des Gyrus fornicatus der anderen Seite.

Ich komme nun wieder zurück auf die eigentliche motorische Region, bezüglich deren Horsley in der Deutschen Wochenschrift (l. c.) betont: 1. Reizerscheinung, sensorische Aura, gewöhnlich Taubheit, Kriebeln, selten Schmerz und Steifheitsgefühl, was sich auf einen bestimmten Körpertheil bezieht und in demselben seinen Anfang nimmt. 2. Ausfallserscheinungen, nämlich geringe tactile Anästhesie, auf den Abschnitt beschränkt, dessen corticaler Focus zerstört ist, ferner geringe Herabsetzung des Muskelsinns, d. h. der Localisation der Bewegungen des betroffenen Abschnitts.

Im Anschluss hieran theile ich aus einer neueren Arbeit von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Horsley, betitelt „On the analysis of voluntary movement“ (The nineteenth century, a monthly review. June 1891), einige Einzelheiten mit, welche das Gesagte durch Erfahrungen am Menschen ergänzen und illustriren. Er schildert die sensiblen Störungen bei einer paralysirenden Läsion, welche einen beschränkten Theil des corticalen Centrums für die Oberextremität, z. B. den Focus für Bewegung des Daumens, betroffen hat, gefolgt von Lähmung der Daumenmuskeln. Die sensiblen Störungen sind: 1. Unempfindlichkeit für leichte tactile Eindrücke am Daumen; 2. Unfähigkeit, mässige tactile Eindrücke am Daumen zu localisiren; 3. subjective Empfindungen von Taubheit und Kälte am Daumen; 4. Unkenntniss der Lage des Daumens im Raume, ausser wenn die Augen darauf gerichtet sind.

Der Grad und die Ausdehnung der Entwicklung dieser Symptome hänge davon ab, bis zu welchem Grade die Daumenregion zerstört ist; ist nur ein kleiner Theil derselben zerstört, so kann die Empfindung für leichte tactile Eindrücke normal sein. Was den zweiten Punkt betrifft, nämlich die Unfähigkeit, correct mässige tactile Eindrücke zu localisiren, so beobachtete er bei Patienten, deren Augen verbunden waren, wenn er sie ersuchte, mit dem Zeigefinger der gesunden Hand die von ihm leicht berührte Stelle am paretischen Körpertheil deutlich zu zeigen, dass sie die Berührung nicht am betroffenen Körpersegment angaben, sondern höher, so die Berührung an letzter Daumenphalanx am Handgelenk localisirten. Diese Thatsachen lehren, dass leichtes Berührungsgefühl und die Fähigkeit, genau zu localisiren, beim Menschen Eigenschaften dieser corticalen Region sind. Die sensible Repräsentation ist wie die der Bewegung segmentären Charakters. Das dritte Symptom ist gewissermaassen die intellectuelle Würdigung des sensiblen Defects (Taubheits- und Kältegefühl im betroffenen Segment). Das vierte Symptom, Verlust der Kenntniss der Lage des gelähmten Körpersegments (Verlust des Muskelsinns) ist wichtiger, sofern Patient, wenn blind oder die Augen geschlossen sind, nicht sagen kann, in welcher Richtung sein Daumen bewegt wird. Dies ist enger mit der Lähmung verknüpft und ist nur, wo die willkürliche Lähmung complet ist, deutlich markirt.

Den Controlbeweis, dass sensible Eindrücke in der motorischen Region localisirt sind und nicht etwa durch den Lobus limbicus vermittelt werden, liefern reizende Rindenläsionen, z. B. ein kleiner Tumor am Focus des Daumens, welcher diesen reizt, aber nicht zerstört. Die sensiblen Reizsymptome sind 1. prickelndes Gefühl im Daumen, welches sich bis zur Unbehaglichkeit, selbst Schmerz stei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gern kann; 2. Weiterleitung dieser Gefühle vom Daumensegment aufwärts nach Handgelenk, Ellbogen, Schulter u. s. w.; 3. das Gefühl, als ob der Daumen bewegt würde, doch ohne dass sich diese Bewegung wirklich ereignet (ein weniger häufiges, aber doch werthvolles Symptom).[1])

Die ersten beiden Symptome sind seit Jackson von zahlreichen Beobachtern constatirt, sie bilden die Aura der Rindenepilepsie. Der letzte Beweis, dass das sensible Reizmoment in dem motorischen Centrum liegt und nicht in Uebermittlung durch den Lobus limbicus (wie bekanntlich Ferrier annimmt, wie ich beifügen möchte), ist die Thatsache, dass, wie Horsley nach Excision der reizenden Läsion an der Hirnrinde beobachtet, obige Sensation aufhörte und Anästhesie an ihre Stelle trat. Nichtsdestoweniger ist es durch seine früher erwähnten Experimente ausser Zweifel, dass der Gyrus fornicatus die Hauptempfangsstation sensibler Eindrücke bildet, andererseits die motorische Region die Station von einer Ordnung ist, wo segmentäre sensible Eindrücke mit Einschluss des Muskelsinns repräsentirt sind, und zugleich willkürliche Bewegungen angeregt werden.'

Auf einer Abbildung wird der Lobus limbicus schraffirt veranschaulicht, er liegt zwischen Balken (nach unten) und Randwulst, Gyrus marginalis (nach oben begrenzt) und biegt nach hinten und unten um in den damit zusammenhängenden Gyrus hippocampus. Von der interessanten Abhandlung habe ich einen Abschnitt möglichst eingehend wiedergegeben, da dieselbe Horsley's Erfahrungen und Beobachtungen auch am Menschen betreffs der sensiblen Symptome bei Rindenläsionen aus der neuesten Zeit wiedergiebt, und gerade ihm bei seinen zahlreichen hirnchirurgischen Erfahrungen am Menschen zahlreiche detaillirte Beobachtungen zu Gebote standen.

Dass Exner, Luciani und Sepilli beim Menschen die motorische Rindenregion als motorisch-sensibel betrachten, setze ich als bekannt voraus. Neuerdings hat der Engländer Charles Dana (ref. von Goldstein in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. CCXXVII) 142 Fälle nach Exner's Weise zusammengestellt und kommt zu dem Resultat, dass die motorische Zone beim Menschen auch die Hautempfindung vertritt. Er stellt das allgemeine Gesetz auf, dass Hautanästhesie corticalen Ursprungs infolge von pathologisch nachweisbarer Erkrankung

1) Man könnte es eine Hallucination der motorischen Innervationsgefühle im Bezirk der gelähmten Centren nennen. Ein Kranker meldete mir, dass er oft das Gefühl habe, als bewege sich der schwer gelähmte Arm, während er beim Hinschauen ihn in Ruhe fand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

immer eng begrenzt oder ausgesprochen in gewissen Theilen ist, z. B. Gesicht, Arm, Unterextremität; sie ist gewöhnlich unvollständig. Totale Hemianästhesie ist entweder functionell (z. B. bei Hysterie) oder subcorticalen Ursprungs. — Wir denken bekanntlich bei Combination von Hemiplegie und Hemianästhesie infolge pathologischer Läsion zunächst an die Capsula interna.

Dasselbe Urtheil wie Dana betreffs der Hemianästhesie vertritt auch Ferrier und Gowers. Letzterer sagt, complete Hemianästhesie im Anschluss an Rindenerkrankung sei deshalb selten, weil die Läsion, die sie hervorbringt, sehr ausgedehnt sein muss. Schliesslich möchte ich noch eine Bemerkung von Gowers beifügen, im Anschluss an die corticalen sensibeln und Muskelsinnstörungen; er sagt S. 92, Bd. II: „So kann der Kranke, dessen Tastempfindung auf dem gewöhnlichen Wege geprüft und normal gefunden wurde, unfähig sein, die Natur des Gegenstandes, der mit der Haut in Berührung gebracht wurde, zu erkennen, obgleich ihm dieses sofort gelingt, wenn man den Gegenstand mit der gesunden Seite in Berührung bringt.“ Diese Störung des stereognostischen Sinnes, um mit Goldscheider zu sprechen, ist z. B. bei corticalen Störungen in der Handregion sehr werthvoll, wenn die Störung des Tastsinns gering scheint, und hat schon vor vielen Jahren Prof. Bernhardt in Westphal's Archiv hierzu werthvolle Beiträge geliefert.

Der anatomische Nachweis, dass die motorische Region der Rinde auch sensible Eigenschaften hat, ergiebt sich auch aus der Arbeit von Flechsig und Hösel: „Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge (Mendel's Neurologisches Centralbl. Nr. 14. 1890).

Bereits im Jahre 1881 habe Flechsig nachgewiesen, dass in die hintere Centralwindung und die nach hinten sich anschliessenden Windungen Fasern eingehen, die durch die Haubenstrahlung (Schleifenschicht) mit den Hintersträngen in Verbindung stehen. Dies fand neuerdings eine glänzende Bestätigung durch einen mikroskopisch genau untersuchten Fall von porencephalischem Defect im Gebiete der Centralwindungen mit secundärer Degeneration der Schleife und Pyramidenbahn.

Eine im 54. Lebensjahre verstorbene Frau litt seit dem 2. Lebensjahre an rechtsseitiger Hemiplegie. Die Rindenerkrankung hatte einen porencephalischen Defect hinterlassen, welcher obige secundäre Degenerationen veranlasst hatte. Völlig zerstört war die linke hintere Centralwindung, ein Theil des Lobus paracentralis, die Marksubstanz unter dem oberen Drittel der vorderen Centralwindung und ein kleinerer vorderer Abschnitt des Markes des oberen Scheitelläppchens bot einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Defect. Die Pyramidenbahn der linken Hemisphäre war bis ins untere Rückenmark secundär degenerirt, die Schleife in ihrer ganzen Ausdehnung von der Grosshirnrinde bis zu den gekreuzten Hinterstrangkernen, Kern des rechten Burdach'schen Keilstranges hochgradig atrophisch, Kern des rechten Goll'schen Stranges etwas weniger. Die Hinterstränge zeigen keinen deutlichen Defect, rother Kern der Haube links schwächer, rechte Hemisphäre des Kleinhirns deutlich kleiner als links. Dies wären die wesentlichsten Veränderungen. Er betont, dass mindestens $^5/_6$ der aus den Kernen der Hinterstränge durch die Olivenzwischenschicht zum Grosshirn ziehenden Fasern in die Centralwindungen gelangt, besonders in die hinteren und den Paracentrallappen, und kommt zum Schluss, dass die sogenannte motorische Zone auch auf Grund anatomischer Befunde zugleich als sensorisches Centrum anzusehen sei. Die Ataxie (bei Herden im Scheitellappen), welche bekanntlich namentlich Prof. Bernhardt durch interessante Krankengeschichten illustrirt hat, sei identisch mit der der Hinterstränge, bei letzterer kämen noch gewisse Störungen hinzu (excessiv stossweise Bewegungen, wie Schleudern der Beine u. s. w.). Die detaillirtere Beschreibung nebst Abbildungen findet sich im Arch. für Psychiatrie XXIV, Heft 2: „Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge" von Dr. Hösel.

Nach dieser experimentellen, klinischen und anatomischen Begründung der sensiblen Eigenschaften der motorischen Zone muss ich noch einer sehr lehrreichen Arbeit von Prof. Exner gedenken, welche derselbe mit Pineles im physiologischen Institut in Wien gemacht, betitelt „Ueber Sensomobilität" (Pflüger's Arch., Bd. 48, S. 592—613). Er bezeichnet damit die Bewegungsfähigkeit, sofern sie von sensorischen Eindrücken beeinflusst oder beherrscht wird. Ich beschränke mich auf das Wesentlichste. Bell hat beim Esel die rein sensiblen Nervi infraorbitales durchschnitten, der Esel konnte nicht die Bewegung der Oberlippe zum Fressen verwerthen, weil er nicht die Oberlippe hebt, um das Futter zu ergreifen. Der Esel verhält sich, als wären die motorischen Nerven für die Schnauze durchtrennt. Exner und Pineles wiederholten das Experiment an zwei Pferden und kamen zu demselben Resultat. Das Pferd stösst mit der schlaff herabhängenden Oberlippe gegen den Haferkorb und drängt damit den Hafer fort, weil es die Oberlippe nicht heben kann, um zu fassen, es nahm die Nahrung nur mit der Unterlippe auf. Dass der Reflexakt ausfällt, wenn der sensible Reflexbogen gelähmt ist, ist selbstverständlich, es wird durch Beispiele erläutert. Er geht dann auf die willkürlichen Bewegungen über. Wir bedürfen der Verwerthung gewisser Sinnesein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drücke und der Aufmerksamkeit, um feine und richtige Muskelcontractionen zu bestimmten Zwecken zu erzielen (Intentionsregulirung auf Grund sensorischer Rindeneindrücke). Zur correcten Ausführung von willkürlichen Bewegungen bedürfen wir somit bewusste Empfindungen, was er corticale Regulirung der Bewegung nennt; so lernt das Kind dadurch allmählich correct sprechen, dass es bei seinen Sprechübungen den Gehörseindruck seiner Laute mit denen der Erwachsenen vergleicht und die Sprechbewegungsimpulse so lange ändert, bis sein Sprachausdruck dem der Eltern gleicht. „Die Stummheit der Taubstummen ist eine Sensomobilitätsstörung durch Ausfall der Gehörseindrücke und der acustischen Regulirung; sie lernen sprechen durch systematische Uebung der Tasteindrücke" u. s. w. Am lehrreichsten sind ausgebreitete Anästhesien, ich erinnere an die Fälle von Ziemssen, Strümpell, Raynaud und Anderen. Die Kranken können die Hand nur ballen, Objecte nur halten, wenn sie die Muskelactionen durch das Auge controliren, da die Tasteindrücke fehlen. Diese corticale Regulirung ist ein weiterer Beweis, dass in den motorischen Rindencentren die Sensibilität mit vertreten sein muss (physiologischer Beweis).

III. Die corticalen Sinnescentren.

Ferrier bespricht dieses Thema sehr eingehend, doch beschränke ich mich nur auf das Wesentlichste; es bildet zugleich eine Ergänzung meiner früheren Arbeit in diesem Archiv „Ueber die sensorielle Function des Grosshirns", worin ich namentlich die experimentellen Ergebnisse von Munk eingehend geschildert.

1. Die Sehcentren.

Ferrier beobachtete bei elektrischer Reizung der Occipitoangularregion beim Affen Bewegung der Augen und gelegentlich auch des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite bald mit Erweiterung der Pupillen, bald mit Verengerung derselben, am leichtesten und gleichförmigsten trat der Effect ein vom vorderen und hinteren Schenkel des Gyrus angularis, gleichzeitig mit Aufwärtsbewegung vom vorderen Schenkel dieser Windung aus, mit Abwärtsbewegung vom hinteren Schenkel dieser Windung. Er hält diese Bewegungen der Augen für reflectorische infolge von subjectiver Gesichtsreizung, da die Sehsphäre auch den Gyrus angularis nach ihm mitumfasst. Es handele sich um Fasern zwischen Occipitallappen und Oculomotoriuskernen mit ähnlichem Effect, wie Reizung der Oculomotoriuskerne selbst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Luciani und Tamburini können obige Augäpfelbewegungen auch durch Reizung der Occipitallappen erzielt werden.

Prof. Schäfer hat auch am Occipitallappen von Affen Reizversuche gemacht, welche Munk's Lehre der Projection der Retina auf der Sehsphäre bestätigen, sofern je nach der gereizten Stelle am Occipitallappen die Augenbewegungen eine verschiedene Richtung hatten. Er schliesst aus den bezüglichen Augeneinstellungen je nach der Reizstelle am Occipitallappen, dass die Sehfläche einer Hemisphäre mit den gleichseitigen Hälften beider Netzhäute verbunden sei, dass das vorderste Gebiet jeder Sehsphäre dem oberen, die hintere Fläche der Sehsphäre dem unteren, die mittlere Partie dem mittleren Theil der gleichseitigen Hälften beider Netzhäute entspricht.

Ich füge noch die experimentellen Ergebnisse von Munk und Obregia ein. Obregia hat unter Munk's Leitung analoge Reizversuche am Occipitallappen des Hundes gemacht mit noch vollständigeren Ergebnissen. Ich verweise auf die Arbeit von Professor Munk „Sehsphäre und Augenbewegungen", Sitzungsberichte der königlich preussischen Akademie der Wissenschaften 16. Januar 1890, und Du Bois Reymond's Archiv vom Jahre 1890, S. 260—280.

Munk sagt in der Einleitung, dass trotz früherer Widersprüche gegen die von ihm im Occipitallappen nachgewiesene Sehsphäre und die anschliessenden Resultate man jetzt darüber einig sei, dass jeder Sehsphäre beim Affen und Menschen die gleichseitigen Hälften beider Netzhäute, beim Hunde etwa das laterale Viertel der gleichseitigen Netzhaut und die medialen drei Viertel der entgegengesetzten Netzhaut zugehören, aber für die sogenannte Projection der Netzhäute auf die Sehsphäre stehe die Anerkennung noch aus. Diese auf Grund von Exstirpationsversuchen von Munk entdeckte projectionsartige Verbindung zwischen den Netzhäuten und Sehsphären wird durch die Experimente von Munk und Obregia völlig bestätigt. Obregia geht von der physiologischen Thatsache aus, dass Reizung bestimmter Retinagebiete „als von einer ausserhalb und zwar diagonal entgegengesetzt gelegenen Lichterscheinung hervorgerufen zum Bewusstsein gelangt. Diese subjective Empfindung wird sich durch eine Augenbewegung nach der fingirten Lichtquelle kund thun." Ihre faradischen Reizeffecte an der Sehsphäre ergaben nun eine Verbindung der betreffenden gereizten Sehsphärenbezirke mit den nach Munk correspondirenden Netzhautgebieten. Es bewirkten nämlich faradische Rindenreizungen associirte Augenbewegungen nach einer Richtung, die den correspondirenden Netzhautstellen diagonal entgegengesetzt ist. Durch Reizung der vorderen Partie der Sehsphäre, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

correspondirt mit den oberen Netzhauthälften nach Munk, erfolgen Augenbewegungen contralateral nach unten, durch Reizung der hinteren Occipitalrinde Bewegungen nach oben. Reizung von der Mitte der Stelle A' aus, der Stelle des deutlichsten Sehens, bewirkt schwache Convergenzbewegung (Aufmerksamkeitsbewegung), „als ob die Stelle des deutlichsten Sehens in der Retina erregt wäre", während, wenn der Hund bereits einen Gegenstand fixirte bei Vornahme der elektrischen Reizung, beide Augen in Ruhe verharrten, was dasselbe bestätigt. Reizung der lateralen Zone der Sehsphäre weist auf „die am meisten lateral gelegenen Partien der gleichseitigen Netzhaut", Reizung der Mitte der Windung I auf die „mediale Seite der contralateralen Netzhaut". Munk betont dann, dass die Augenbewegungen, welche die elektrische Reizung der Sehsphäre herbeiführt, nur zu denjenigen Augenbewegungen des Thieres in Beziehung stehen, welche die Folge seines Sehens sind, Augenbewegungen, welche den Blick wandern und vorher undeutlich Gesehenes fixiren lassen, mit den willkürlichen Augenbewegungen aber nichts zu thun haben. Die Sehsphäre enthält sonach ausser den für das Sehen bestimmten Sehfasern Radiärfasern, deren elektrische Erregung von der Sehsphäre zu den subcorticalen Centren geleitet Bewegung veranlasst. Durchschneidung dieser Radiärfasern des Stabkranzes der Sehsphäre hebt die elektrische Rindenreizung auf (Munk).

Nach Ferrier, Horsley und Schäfer auf Grund ihrer Experimente an Affen und nach Luciani und Tamburini umfasst die Sehsphäre den Occipitallappen und Gyrus angularis, während Brown und Thomsen den Gyrus angularis von der Sehsphäre ausschliessen, also mit Munk übereinstimmen.

Die von Munk auf den Occipitallappen begrenzte Sehsphäre ist durch zahlreiche klinische Fälle mit Section beim Menschen bestätigt, was auch Gowers anerkennt, und verweise ich auf Nothnagel's Bericht auf dem Congress zu Wiesbaden im Jahre 1887 und auf Wilbrand's lehrreiches Werk über Hemianopsie; auch wurde die Localisation der Sehsphäre im Occipitallappen zuerst in einem Falle von Wernicke zur Trepanation verwerthet (l. c. Bd. III. S. 404 „Idiopathischer Abscess des Hinterhauptlappens durch Trepanation entleert").

Dass tiefgehende Läsionen des unteren Scheitelläppchens ausnahmsweise auch Hemianopsie beim Menschen erzeugen, ist denkbar, aber nur dann, wenn sie die durchziehenden Gratiolet'schen Sehstrahlungen schädigen. Wernicke erkennt überhaupt im Mark des unteren Scheitelläppchens einen zweiten Carrefour sensitif (sensiblen Knotenpunkt) an und schloss aus der Combination von Deviation

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

conjugée mit Hemianästhesie bei seinem Krankheitsfalle (l. c.) auf Läsion in dieser Gegend, da diese Combination durch Läsion der Capsula interna nicht zu erklären ist, und stützt er seine Annahme durch die bekannten Experimente von Munk an der sogenannten Fühlsphäre des Auges und die Eingangs erwähnten elektrischen Reizversuche von Ferrier am unteren Scheitelläppchen. Er sagt über das Mark des unteren Scheitelläppchens: „Es giebt ausser dem Carrefour sensitif Charcot's im hinteren Schenkel der inneren Kapsel keinen zweiten Ort im Gehirn, wo die sensible Faserung aller Sinnesgebiete so zusammenliegt, wie im Mark des unteren Scheitelläppchens. Hier ist der Theil des Stabkranzes zu suchen, welcher die Hautsensibilität und das Muskelgefühl einer Körperhälfte enthält, hier mündet das sagittale Marklager des Occipitallappens und das Marklager des Schläfenlappens zusammen, hier ist mit einem Worte die gesammte sensible Faserung im Begriffe, sich zum Stabkranze an einander zu ordnen."

Ich hielt diese Abschweifung für gerechtfertigt, weil es für topische Diagnostik beim Menschen werthvoll ist.

Munk hat seine früheren Experimente wieder aufgenommen und auf verschiedene Thiere ausgedehnt; da dieselben gewissermaassen als Controlexperimente seine früheren Resultate betreffs der Sehsphäre nur bestätigen, so beschränke ich mich auf das Wesentlichste und verweise auf seine mehrfachen Veröffentlichungen „Ueber die centralen Organe für Sehen und Hören" (Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akademie der Wissenschaften). Tauben, denen er das Grosshirn entfernt, waren und blieben gänzlich blind, nach Entfernung einer Hemisphäre blind für das gegenüberliegende Gesichtsfeld (Hemianopsie), wie ich bei Munk an den Tauben zu beobachten Gelegenheit hatte. Im nächsten Bericht vom Jahre 1884 betont er die Uebereinstimmung zwischen niederen Säugethieren und Vögeln hinsichtlich der Folgen der Grosshirnexstirpation, auch bei Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten ist mit dem Verlust des Grosshirns die völlige Einbusse des Gesichtssinns verbunden, sie sind vollkommen blind, so lange sie leben. Besonders lehrreich ist der Bericht von 1889 (Versuche an Hunden und Affen): „Bei Hunden und Affen hat die Totalexstirpation der Sehsphäre in allen gelungenen Versuchen volle und andauernde Rindenblindheit auf beiden Augen zur Folge, bestätigt von Sanger, Brown und Schäfer bei Affen, von Vitzou (Comptes rendus de l'académie 1888) bei Affen und Hunden."

Die homonyme Hemianopsie ist ein wichtiges cerebrales Herdsymptom für Erkrankung im contralateralen Occipitalhirn, sie beschränkt sich aber bekanntlich nicht blos auf dieses Gebiet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die homonyme laterale Hemianopsie, d. h. Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes, weist auf eine Läsion der Sehnervenfasern auf der contralateralen optischen Bahn jenseit des Chiasma bis hinein in die Sehsphäre des Occipitallappens (Wernicke, Wilbrand, Martius, Möbius).

Um auf Ferrier's Vorlesungen zurückzukommen, so betont er ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom zwischen peripher bedingter Hemianopsie durch Erkrankung des Tractus opticus und centraler Hemianopsie, die bekanntlich von Wernicke sogenannte hemiopische Pupillenreaction, welche der Tractuserkrankung eigenthümlich. Er erwähnt, dass dies Symptom von Wilbrand beigebracht, von Seguin und Wernicke vertheidigt ward (advocated). Man prüft, ob ein mittelst Spiegel auf die blinde Hälfte der Retina geworfener Lichtstreif Pupillenreaction macht oder nicht, im letzteren Falle ist bekanntlich der Tractus betroffen. Da der Tractus opticus den sensiblen Reflexbogen bildet, welcher Pupillenreaction in den oculomotorischen Centren auslöst, so hebt Läsion des Tractus die Pupillenreaction auf, vorausgesetzt natürlich, dass das Licht nur auf die blinden Retinahälften concentrirt geworfen wird. Diese beim Menschen durch Krankheitsfälle mehrfach erwiesene Thatsache, von Leyden zuerst auch durch Section nachgewiesen (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. 1892), bestätigte Ferrier an zwei Affen, denen er den linken Tractus durchschnitten: es folgte rechtsseitige Hemianopsie, ein feiner elektrischer Lichtstrahl, auf die linke Hälfte jeder Retina geworfen, erzeugte keine Pupillenreaction.

Seguin und Nothnagel betonen, wie Ferrier hervorhebt, dass die homonyme Hemianopsie beim Menschen verknüpft sei mit Affection des Cuneus und seiner Umgebung, richtiger Cuneus und erste Occipitalwindung nach Nothnagel's sehr interessantem Referat „Ueber Hirnlocalisation" im Congress zu Wiesbaden, wobei in der Discussion Curschmann betonte, dass er bei einem klinisch genau von ihm beobachteten Fall von Hemianopsia sinistra einen embolischen auf den Cuneus und die Spitze des Hinterhauptslappens beschränkten frischen Erweichungherd fand. Wilbrand verlegt das Sehcentrum bekanntlich in die Spitze des Hinterhauptslappens. Neuerdings räumen Henschen, Wilbrand und Monakow der Umgebung der Fissura calcarina die wichtigste Rolle für optische Perception ein.

Destructive Läsionen im Gyrus angularis hauptsächlich der linken Hemisphäre, betont Ferrier, seien mit Wortblindheit verbunden, die nicht nothwendig von Gesichtsschädigung begleitet zu sein brauche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Wortblindheit stehe in Beziehung zur Association geschriebener Symbole mit ihrer Bedeutung und könne schneller leiden, als einfache Perception. Ich erwähne nur beiläufig 3 Fälle von Wortblindheit von Henschen (ref. in Mendel's Neurologischem Centralbl. Nr. 18. 1886), die Läsion war in allen 3 Fällen linksseitig.

Sehen wir vom letzten Fall wegen sehr umfänglicher Zerstörung der Rinde ab, so war in Fall 2 und 3 der linke Gyrus angularis erweicht. Besonders werthvoll ist Fall 2, wo nach einem Schlaganfall, gefolgt von Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie, schliesslich nur noch amnestische Aphasie geringen Grades und Wortblindheit zurückblieb und der linke Gyrus angularis allein erweicht war. In Fall 3 waren ausser dem linken Gyrus angularis noch die oberen Sptizen beider Temporalwindungen erweicht. Werthvoll ist aus der neueren Literatur der Fall von Dejerine von Wortblindheit mit rechtsseitiger Hemianopsie, Paraphasie und mässiger Agraphie. Die Section ergab einen fünffrancstückgrossen Erweichungsherd in der linken Fissura parietooccipitalis, der sich winklig 1 Cm. in die Tiefe erstreckte und die Gratiolet'schen Sehstrahlungen ergriffen hatte, was die Hemianopsie erklärt (durch Leitungsunterbrechung); Occipitallappen und Cuneus normal.

Die verstümmelte Schrift (Agraphie) erklärt er durch Verlust der optischen Erinnerungsbilder für Schriftzeichen (Neurol. Centralbl. Nr. 11. 1891). Aus demselben Grunde bestand complete Agraphie neben totaler Wort- und Buchstabenblindheit und leichter Paraphasie infolge von Erweichung im linken unteren Scheitellappen in dem Fall von Sérieux (ref. im Centralbl. der med. Wissenschaften Nr. 3. 1893). Uebrigens betont schon Wernicke, dass das optische Erinnerungsbild der Schriftzeichen zum Schreiben und Lesen unentbehrlich sei. Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass in den meisten Fällen von rechtsseitiger Hemianopsie mit Alexie Zerstörungen im linken Occipitallappen und linken Gyrus angularis constatirt wurden. Die Wortblindheit ist, wie Gowers betont, als partielle Seelenblindheit zu betrachten, Erkennen von Worten nicht möglich, ohne dass das Erkennen von Gegenständen gestört ist, was bei Seelenblindheit der Fall ist.

Bezüglich der Seelenblindheit, welche Munk bekanntlich bei Hunden experimentell in scharfsinniger Weise nachgewiesen und localisirt hat, sagt Gowers, dass sie auch nahe den Gesichtscentren liegen müsse, doch sei der Sitz noch in keinem Falle nachgewiesen, bei dem der Ausfall beträchtlich und dauernd bestand. Die Seltenheit spreche für eine bilaterale Ursache. Der von ihm citirte Fall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Chauffard ist für Localisation nicht zu verwerthen, da Patient zu kurze Zeit lebte. Im Uebrigen verweise ich auf das Werk von Wilbrand über „Seelenblindheit".

Wilbrand sagt: „Seelenblindheit oder Amnesia optica entsteht durch Verlust einer grossen Anzahl optischer Erinnerungsbilder beim Menschen. Die Sehsphäre einer jeden Hemisphäre im Sinne localisirter Rindenpartien setzt sich zusammen: 1. aus dem optischen Wahrnehmungscentrum; 2. aus einem anderen Rindengebiete, in welchem die optischen Eindrücke und die mit denselben verketteten Umstände als Objects- und Erinnerungsbilder im optischen Gedächtniss aufbewahrt bleiben (Depositorium der Erinnerungsbilder, optisches Erinnerungsfeld). Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1887.

Die Seelenblindheit charakterisirt sich dadurch, dass bekannte Objecte, Personen und Orte nicht wiedererkannt werden, weil die optischen Erinnerungsbilder derselben zerstört sind. Nothnagel, welcher das optische Wahrnehmungsfeld in Cuneus und erste Occipitalwindung verlegt, weist die Seelenblindheit der übrigen Occipitalrinde zu, sie war in voller Ausbildung bei beiderseitiger Erkrankung und war, wie Wilbrand neuerdings betont, auch nur dann von dauerndem Bestand (Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. II. S. 384). Wilbrand hebt daselbst hervor, dass Seelenblindheit auch lediglich durch Zerstörung gewisser Associationsbahnen des Hinterhauptslappens bedingt sein kann (sein und Lissauer's Fall, beide mit Sectionsbefund). Dasselbe betont Prof. Müller.

Ich gehe über zur optischen Aphasie. Der Name stammt von Freund. Dieselbe charakterisirt sich dadurch, dass der Kranke die verschiedensten Objecte, die man ihm vorzeigt, nicht zu benennen vermag. Es gelingt ihm dies aber mit Sicherheit, sobald man ihm die betreffenden Gegenstände zum Betasten in die Hand giebt. Ich verweise auf die interessante Arbeit von Freund „Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit" (Westphal's Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XX) auf Grund von drei selbstbeobachteten Fällen aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau und 5 Fällen anderer Autoren, charakterisirt durch gleichzeitiges Bestehen von Hemianopsie oder von Seelenblindheit und hochgradiger Erschwerung im Finden concreter Hauptwörter. Sehr lehrreich ist auch Moeli's Arbeit über „Aphasie bei Wahrnehmung der Gegenstände durch das Gesicht" (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17. 1890); so war in seinem zweiten Falle neben dem Symptom der mangelnden Benennungsfähigkeit für die durch das Gesicht wahrgenommenen Objecte, besonders der Farben,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worauf er Gewicht legt, mit anderen aphasischen Symptomen auch rechtsseitige Hemianopsie, Alexie und Agraphie vorhanden. Er erklärt obiges Symptom, wie er ausführlich auseinandersetzt, durch Ausfall der optischen Componente für den Begriff der vorgehaltenen Objecte. Er empfiehlt schliesslich, bei rechtsseitiger Hemianopsie und Parese auf Störung der Benennungsfähigkeit bei bestimmter Art der Wahrnehmung zu achten; so war in seinem ersten Falle die Benennungsfähigkeit für Farben ganz vorwiegend geschädigt, von Wilbrand bekanntlich amnestische Farbenblindheit genannt.

Recht lehrreich ist die neueste Arbeit über „Seelenblindheit" und auch über optische Aphasie von Prof. Friedrich Müller (Westphal's Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XXIV. 3. Heft). Er bespricht den Charakter der Seelenblindheit in scharfsinniger Weise und bietet neben zwei eigenen Beobachtungen eine Tabelle von 38 Fällen aus der Literatur. Dann schildert er (S. 895) den Charakter der optischen Aphasie und ihre Unterscheidung von Seelenblindheit. Seelenblinde können zwar einen Gegenstand, den sie sehen, auch nicht benennen, aber deshalb, weil sie ihn nicht erkennen, während bei der reinen optischen Aphasie der Gegenstand noch erkannt wird, was daraus hervorgeht, dass Patient ihn umschreibend bezeichnen oder durch Handbewegung anzeigen kann, zu welchem Gebrauch er dient. Optische Aphasie sei anscheinend bedingt durch Herde, welche die Verbindung des Occipitallappens mit dem Sprachcentrum zerstören, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nur durch linksseitige Erkrankungen. Eine Ausnahme machte Bernheim's Fall mit linksseitiger Hemianopsie und optischer Aphasie bei einem Linkshänder. Diese optische Aphasie sei nicht identisch mit der von Naunyn, wo das Schriftbild der Sprache zu Grunde liege. Zum Schluss verweise ich auf das werthvolle Referat von Naunyn auf dem Congress zu Wiesbaden über „Aphasie" im Jahre 1887. Er theilt die Aphasie in drei Gruppen: 1. motorische Aphasie (in der Broca'schen Windung); 2. sensorische Aphasie (in den hinteren zwei Dritteln der ersten Temporalwindung); 3. unbestimmte Aphasien. Es ist Naunyn's Verdienst, die Localisation der letzteren begründet zu haben. Drei Fünftel hiervon waren zwar in der Broca'schen oder in der Wernicke'schen Windung localisirt, diese kommen nicht in Betracht, aber er sagt weiter (S. 143): „Von zwei Fünfteln aller Fälle unbestimmter Aphasie hat über die Hälfte ihre wesentliche Läsion ungefähr in der Gegend, wo der Gyrus angularis in den Hinterhauptslappen übergeht. Es ist dies sehr nahe der Rindenstelle, deren Läsionen Hemianopsie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder Wortblindheit machen." Er betrachtet dies als drittes Rindenfeld für die Aphasie, um so mehr, als die Läsionen zum Theil ganz beschränkte waren. Er betont, dass das genauere Studium der optischen Form der sensorischen Aphasie, der Aphasie mit Wortblindheit, noch aussteht, pflichtet aber Charcot bei, dass es Menschen gebe, die beim Denken und Sprechen hauptsächlich mit optischen Vorstellungen arbeiten. Ich verweise auf sein interessantes Referat, gestützt auf reiche Casuistik (70 Fälle) und durch Zeichnungen veranschaulicht, und betone, dass bezüglich des dritten Rindenfeldes (Grenzgebiet von Gyrus angularis und occipitalis) Naunyn's Referat bahnbrechend gewirkt hat.

Zum Schluss muss ich noch einer lehrreichen Broschüre von Wilbrand „Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten" gedenken. Für die drei Empfindungsqualitäten des Gesichtssinnes, den Lichtsinn, Raumsinn und Farbensinn, welche im Occipitallappen als Centralstätte erst zum Bewusstsein kommen, nimmt er räumlich von einander getrennte Gebiete der Rinde des Hinterhauptslappens jeder Hemisphäre in Anspruch, ausgehend von der Thatsache, dass bei corticalen Hemianopsien einzelne dieser Specialempfindungscentren in Wegfall kommen können bei Fortbestehen der übrigen optischen Sinnesqualitäten. Er lässt es unentschieden, ob diese Centren in der Rinde schichtenweise über einander oder flächenhaft neben einander lagern. Das Centrum für den Farbensinn bildet, da es isolirt ausfallen kann, die Endstation dieser optischen Faserleitung und liegt, die schichtenweise Uebereinanderlagerung der drei Centren vorausgesetzt, am meisten peripher, das Centrum für Raumsinn liegt zwischen Farben- und Lichtsinncentrum. — Im klinischen Theil giebt er der Nebeneinanderlagerung der Centren den Vorzug. Er verlegt das Farbensinncentrum nach dem Sulcus parietooccipitalis zu, das Lichtcentrum in die Spitze des Hinterhauptslappens, das Raumsinncentrum zwischen beide.

Unter absoluter Hemianopsie versteht er den vollständigen Ausfall aller drei Empfindungsqualitäten im hemianopischen Gesichtsfeld, unter completer Hemianopsie den Ausfall der ganzen beiden homonymen Gesichtshälften. Die Fälle von Haab, Marchand, Moore und Anderen, wo durch einen Herd in der Spitze des Hinterhauptslappens complete und absolute Hemianopsie entstand, andererseits die Fälle, wo durch Rindenherde am Sulcus parietooccipitalis incomplete Hemianopsie mit Erhaltung des Lichtsinns die Folge war, lassen ihn schliessen, dass das Centrum für den Lichtsinn in der Spitze jedes Hinterhauptslappens seinen Sitz habe. Aus seinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiteren klinischen Schlüssen hebe ich nur hervor, dass isolirte totale Farbenhemianopsie auf einen umschriebenen Herd in der Rinde, wahrscheinlich nach dem Sulcus parietooccipitalis zu hinweist, dass das schrittweise Ausfallen erst des Farben-, dann des Raum-, schliesslich des Lichtsinns für ein Wachsen des Herdes vom Farbensinncentrum nach der Spitze des Hinterhauptslappens zu spricht.

Von klinischen Fällen sind besonders instructiv die Fälle von isolirter Störung des Farbensinns bei homonymer Hemianopsie (vollständige Farbenblindheit für alle Farben in den homonymen Hälften beider Sehfelder), die Objecte erschienen gesättigt grau. In Fall 3 bestand totale Farbenblindheit auf beiden Augen infolge von Rindenherden in beiden Occipitallappen. „Alle Physiognomien erschienen blass und farblos."

Die amnestische Farbenblindheit, welche sich dadurch charakterisirt, dass Patient zwar die einzelnen Farben genau unterscheiden, farbige Wollbündel nach der Farbe exact zusammenstellen kann, sie aber nicht zu bezeichnen vermag, hat mit obigen Störungen des Farbensinns nichts gemein. Wahrscheinlich ist sie verursacht durch Associationsfaserhemmung vom Farbensinncentrum nach dem Sprachcentrum zu. Die amnestische Farbenblindheit kann sich auf alle oder nur auf einzelne Farben beziehen und ist oft mit Alexie combinirt. Die übrigen Kapitel über Schädigung des Raum- und Lichtsinns übergehe ich. Er sagt dann zum Schluss der Arbeit: „Bei Beleuchtung der ausser Function gesetzten Netzhauthälften reagirt die Pupille prompt und ergiebig im Gegensatz zu Erkrankung des Tractus opticus, wo bei Beleuchtung der ausser Function gesetzten Retinahälften keine oder nur eine sehr träge Pupillencontraction erfolgt, hemiopische Pupillenreaction" (von Wilbrand zuerst nachgewiesen in seinem Werke über Hemianopsie vom Jahre 1881, S. 49—53 und 88—90). Er verlegt die reflectorischen Centren für Pupillenbewegung in die Vierhügel; da der sensible Reflexbogen von Retina zu den Vierhügeln im Tractus durchbrochen, so fehlt die Pupillenreaction, ist aber ungeschädigt bei Läsionen jenseit der Vierhügel (im Occipitallappen). Dasselbe ward in differentialdiagnostischer Hinsicht noch eingehender gewürdigt und veranschaulicht durch Schema von Wernicke in seiner Arbeit „Ueber hemiopische Pupillenreaction" (Fortschritte der Medicin, Bd. I, S. 50, vom Jahre 1883).

Von Interesse ist noch die von Monakow experimentell, dann auch beim Menschen (6 Fälle) nachgewiesene von der Läsionsstelle fortgeleitete secundäre Entartung in den Sehstrahlen und optischen Centren (Corpus geniculatum ext., vordere Zweihügel, Pulvinar) bis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den Tractus opticus hinein und in beide Sehnerven nach experimenteller, sowie nach pathologischer Zerstörung der Sehsphäre im Hinterhauptslappen derselben Seite (Westphal's Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII, XXIII und XXIV, und Moeli ebenda Bd. XXII, und Ganser, Bd. XIII).

2. *Die Hörsphäre.*

Ferrier bespricht dieselbe in der vierten Vorlesung und verlegt sie in die obere Temporalwindung.[1]) Er stellte im internationalen Congress zu London im Jahre 1881 einen Affen vor, welchem er vor 6 Wochen beiderseits die obere Temporalwindung mittelst Cauterium zerstört hatte. Der Affe war total taub und blieb es, bis er 13 Monate nach der Operation getödtet wurde. Er schloss daran später noch Controlexperimente an mobilen Affen an, welche ergaben, dass nach beiderseitiger Zerstörung der oberen Schläfenwindung fast vollkommene Taubheit zurückbleibt. Da einseitige Zerstörung nie permanente Taubheit eines Ohres erzeugte, so schloss er in Uebereinstimmung mit Luciani und Tamburini, dass Semidecussation des Hörnerven statthat, so dass die Functionen beider Ohren in jeder Hemisphäre repräsentirt sind. Munk's Experimente, welche er noch bespricht, habe ich im früheren Referat erwähnt.

Er geht dann zu den klinischen Fällen beim Menschen über. So berichtete Shaw von einer 34jährigen Frau, die 2 Monate vor ihrer Aufnahme die Kraft im rechten Arme verlor und nach einem apoplektischen Anfalle sprachlos und taub ward. Die Schwäche der Hand ging vorüber, sie ward reizbar, blieb taub und blind, hatte epileptische Anfälle und starb ein Jahr später an Pneumonie. Die Section ergab complete Atrophie des Gyrus angularis und der oberen Temporalwindung beiderseits, die graue Substanz dieser Windungen war geschwunden, Hirnnerven normal, nur Nervi optici atrophisch.

Einen ähnlichen Fall berichtete Wernicke und Friedländer (Fortschritte d. Medicin I. Nr. 6. 1883). Eine 43jährige Frau, welche niemals an Gehör und Gesicht gelitten, bekam am 22. Juni einen Schlaganfall, gefolgt von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie und blieb bis 4. August im Hospital. Sie konnte sprechen, aber unverständlich, sie konnte auch das Gesagte nicht verstehen. Sie ward am 10. September wieder aufgenommen mit leichter Lähmung des

1) Bei elektrischer Reizung derselben beobachtete er Aufrichten des entgegengesetzten Ohres (als ob das Thier auf Schall aufmerkte), Oeffnen der Augen, Erweiterung der Pupillen und Deviation conjugée von Augen und Kopf nach entgegengesetzter Seite.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken Armes, die rechtsseitige Hemiplegie war geschwunden. Sie erschien verwirrt, war absolut taub und starb an Blutbrechen. Die Section ergab gummöse Erweichung beider Schläfenlappen mit Einschluss der oberen Schläfenwindung beiderseits. Das übrige Hirn zeigte keine Abnormität. Die Untersuchung der Ohren durch Dr. Lucae war negativ. Sie schliessen, dass die Ohrnerven in der Schläfenwindung enden und doppelseitige Läsion complete Taubheit im Gefolge hat. Es stimmt sonach die Hörsphäre beim Menschen mit Ferrier's Localisation auf Grund seiner Experimente. Ich erwähne noch kurz den Fall von Mills (ref. im Neurol. Centralbl. Nr. 5. 1892) von vollständiger cerebraler Taubheit, welche 9 Jahre vor dem Tode des Kranken erst nach einem zweiten Schlaganfalle (der erste erfolgte 4 Jahre vor dem zweiten) in die Erscheinung trat. Die Section ergab eine alte Läsion der beiderseitigen ersten und zweiten Schläfenwindungen (links älter als rechterseits).

Der Vollständigkeit halber schliesse ich noch zwei sehr interessante Fälle von gekreuzter cerebraler Taubheit an, wenn schon beide für die Hirnlocalisation nicht zu verwerthen sind. Bei Strümpell's Fall (Neurol. Centralbl. 16. 1882) handelte es sich um ein apfelgrosses Gliom im rechten Parietallappen und der mittleren Partie der hinteren Centralwindung, welches neben linksseitiger Hemiplegie bei der normal hörenden Patientin später Schwerhörigkeit, dann totale Taubheit des linken Ohres bei normalem Ohrenspiegelbefund erzeugt (wohl durch Druckwirkung, wie ich glaube, auf die rechte erste Schläfenwindung). Bei Dr. Kaufmann's Fall war Obliteration eines Hauptastes der rechten Art. fossae Sylvii gefolgt von linksseitiger Hemiplegie und completer Taubheit des linken Ohres. Grosse Rindenpartien, darunter der ganze Schläfenlappen und die Stabkranzfaserung in grosser Ausdehnung waren betroffen. Linkes Gehörorgan und Nerv normal (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33. 1886). Der Fall stammt aus Kussmaul's Klinik. — Ferrier betont dann weiter, dass man bei Hirnleiden viel öfter Worttaubheit beobachtet. Bekanntlich hat Wernicke diese Krankheit, sowie den Sitz der von ihm genannten sensoriellen Aphasie (im Gegensatz zur motorischen) in der ersten linken Schläfenwindung und deren Anastomose mit der zweiten Schläfenwindung nachgewiesen. Wernicke hatte, wie er erwähnt, im Jahre 1874 Gelegenheit, an zwei seiner Fälle (Fall 8 und Fall 2), welche zur Section kamen, den Nachweis der Localisation zu führen, woran sich später bekanntlich eine Reihe bestätigender Krankengeschichten und Sectionsbefunde verschiedener Autoren anschlossen. Er sagt: „Obwohl im Besitz des Gehörs, verstehen die Kranken nicht, was zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihnen gesprochen wird, das Gesprochene erscheint ihnen wie ein verworrenes Geräusch oder im besten Falle, wie wenn man eine ganz fremde Sprache redete. Weil das Depositum der früher erworbenen Klangbilder vernichtet ist, findet nun der Gehörseindruck an seiner früheren Endigungsstätte im Gehirn nichts Bekanntes mehr vor, er wird nicht wiedererkannt und erscheint neu, dabei ist das active Sprachvermögen erhalten", doch mit der Einschränkung, dass Patient beim Sprechen Wörter verwechselt, d. h. falsche Worte braucht (Paraphasie), was bedingt ist „durch das Fehlen der unbewussten von dem Klangbild ausgeübten Correctur". Deshalb nennt Wernicke die Krankheit sensorische Aphasie. Ich möchte noch erwähnen, dass bei Linkshändern die Localisation Ausnahmen erleidet; ich erinnere an Westphal's Fall von Zerstörung des ganzen linken Schläfenlappens durch einen Tumor (Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 49. 1884) und Senator's Fall von über wallnussgrossem Abscess des linken Schläfenlappens, welcher nur die Rinde intact liess (Charité-Annalen XIII), beide Fälle ohne Gehörsstörungen und ohne Worttaubheit.

Reizläsionen der Gehörsphäre machen, wie Ferrier betont, Gehörssensationen (2 Fälle von Gowers); bei dem einen bestand eine Geschwulst in der oberen Schläfenwindung, welche halbseitige Convulsionen erzeugte (Fernwirkung), die mit lautem Maschinengeräusch eingeleitet wurden. Bennet hat in der Lancet 1889 mehrere analoge Fälle erwähnt von corticalen Gehörssensationen, begleitet mit zeitweiligem Verlust des Gehörs auf einem oder beiden Ohren, bei einer epileptischen Frau wurden die epileptischen Anfälle mit einem klingelnden Geräusch eingeleitet, nach jeder Attaque war sie taub, links stärker. — Die obere Temporalwindung ward auch atrophisch gefunden bei Fällen langjähriger oder congenitaler Taubheit, was auch für den Sitz der Hörsphäre daselbst spricht. Schliesslich betont Ferrier noch unter Anderem die Atrophie im Corpus geniculatum internum derselben Seite nach Zerstörung des Labyrinths (Baginsky) Ich füge bei, dass Monakow analoge Beziehungen des Corpus geniculatum internum zum Schläfenlappen, wie des Corpus geniculatum ext. zum Occipitallappen nachgewiesen, sowohl experimentell, als durch Section beim Menschen; so war nach einem seit Jahren bestehenden Herde im Gebiete der Art. fossae Sylvii, gefolgt von Schwund der linken oberen Temporalwindung, und im linken Parietallappen das linke Corpus geniculatum internum völlig resorbirt.

3. Centren für Sensibilität.

(Ist unter Sensibilität besprochen.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Geruchs- und Geschmackscentren.

Er beginnt mit dem Geruchscentrum, betont, dass bei osmatischen, d. h. mit gutem Geruch begabten Thieren, der Hippocampuslappen hoch entwickelt ist, bei anosmatischen klein. Es weist also die vergleichende Anatomie auf dieses Gebiet, ebenso die elektrischen Reizresultate Ferrier's. Elektrische Reizung des Lobus hippocampi macht Drehung der Lippe und des Nasenlochs derselben Seite mit theilweisem Verschluss desselben, als ob ein stechender Geruch die Nase träfe. In seinem Buche weist Ferrier diese Reizeffecte der hackenförmigen Umbiegung des Gyrus hippocampi, dem Gyrus uncinatus zu an der vorderen unteren Spitze des Schläfenlappens. Der Ursprung der äusseren Riechwurzel aus dem Uncus sei auch für den Menschen durch mikroskopische Untersuchungen nachgewiesen. Die klinischen Ergebnisse beim Menschen bestätigen die Localisation. Churton und Griffith schildern einen Fall, wo der Geruch auf einer Seite abgeschwächt war. Die Section ergab einen Tumor, welcher den Gyrus uncinatus erodirt hatte, der Tractus olfactorius war intact. Fälle von Hamilton, Worcester, Hughlings Jackson und Beevor, bei welchen Geruchsaura constatirt war, ergaben, dass die Gegend des Gyrus uncinatus erkrankt war. Ferrier constatirte nach beiderseitiger Zerstörung des vorderen unteren Endstücks des Schläfenlappens beim Affen Verlust von Geruch und Geschmack, sie frassen Speisen mit Aloë, Moschus u. s. w. gemischt, die sie früher liegen liessen, ohne Grimassen zu schneiden. Munk beobachtete bei einem Hunde, an welchem er beide Sehsphären entfernt, der also rindenblind war, dass er unfähig war, Fleisch zu riechen, wie ich früher berichtet, und fand Erweichung beider Gyri hippocampi, die in eine Cyste umgewandelt waren. Auch Luciani verlegt auf Grund seiner Experimente das Geruchscentrum in den Gyrus hippocampi, jedes Riechcentrum stehe mit beiden Nasenhälften in Beziehung, am meisten aber mit der gleichseitigen.

IV. Ueber Hirnrindenreizung durch chemische Stoffe und mechanischen Reiz.

Luciani machte im Jahre 1883 die interessante Entdeckung, dass durch mechanische Reizung der Windungswälle der motorischen Zone des Hundes Bewegung der gegenüberliegenden Glieder erzielt wurde. Es constatirten ferner Pitres und Franck, dass an der entzündeten Hirnrinde mechanische Reizung in der motorischen Region nicht nur partielle Bewegung der gegenüberliegenden Glieder hervorrief, sondern auch unilaterale epileptische Anfälle. Durch diese ex-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

perimentellen Ergebnisse wird uns verständlich einerseits das Auftreten von Monospasmen bei localer mechanischer Reizung der Rinde (durch Tumoren, Knochensplitter beim Menschen), andererseits ist hierdurch der experimentelle Beweis für Jackson's Rindenepilepsie geführt, wie Ferrier und Landois hervorheben. — Ich gehe zur Reizung durch chemische Stoffe über, zu Landois' Experimenten, veröffentlicht in der Deutschen med. Wochenschrift Nr. 31. 1887 (an Kaninchen und Hunden) und Nr. 29. 1890 (am Macacusaffen), und verweise auf sein Werk über Urämie. Die chemisch wirksamste Substanz für Rindenreizung war das Kreatin, welches nie versagt, auch Kreatinin, Uratsedimente vom Menschenharn und saures phosphorsaures Kali wirkten krampferregend, wenn man sie auf die in Aethernarkose blossgelegte motorische Hirnrinde von Kaninchen oder Hunden aufstreute, nicht aber Harnstoff (höchstens nur flüchtig erregend), kohlensaures Ammoniak, kohlensaures Natron u. s. w. Die Krämpfe begannen mit schnell sich wiederholenden Zuckungen der Kau- und Gesichtsmuskeln und Zähneknirschen, gefolgt von Streckung und einer Reihe klonischer Zuckungen im gegenüberliegenden Vorderbein, weniger intensiv im Hinterbein. Der Kopf wird stark nach der contralateralen Seite gedreht, durch Zucken der Rumpf- und Rückenmuskeln die Körperaxe verzogen, schliesslich betheiligte sich die gleichseitige Körperhälfte, aber geringer. Bei stärkerer Zuckung ward auch die Athmung krampfhaft stossweise. Nach Ablauf der Convulsionen sank das Thier erschlafft zusammen, zeigte Zwangsbewegungen, Muskelsinnstörungen u. s. w. Ward Kreatin auf beide Hemisphären gestreut, so verfielen die Kaninchen in Apathie (die Hunde in Coma), doppelseitige Convulsionen, Muskelgefühl- und Sehstörungen auf beiden Seiten waren die Folgen. — Seine Experimente lehrten ferner, dass in gewissen Stadien des irritativen Vorganges eine auffällig gesteigerte Muskelunruhe und choreatische Bewegungen (mit Coordinationsstörungen) gleichzeitig mit Verzerrung der Gesichtsfläche sich einstellten, erst später folgten dann die typischen Krämpfe — ein Beweis, dass auch die Chorea auf Rindenreizung beruht.

Ich gehe nun zu den experimentellen Ergebnissen am Macacusaffen über. Einem mittelgrossen Macacus ward in der Narkose das linksseitige motorische Rindengebiet blossgelegt und mit Kreatin bestreut. Nach 40 Minuten beobachtete Landois zitternde Bewegungen am rechten Ohr und rechter Vorderhand, nach deren Aufhören konnte der Affe bei seinen Bewegungen und beim Klettern weniger die rechte Extremität benutzen, als fühle er sich unsicher. Anfälle von klonischen Krämpfen auf rechter Körperseite (durch Ruhepausen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

getrennt) bestanden in Augenblinzeln, Zuckungen der rechten Ohrmuschel, an der rechten vorderen Extremität, Nacken- und Schultermuskeln, wobei der Kopf seitwärts verzogen ward. 2 Stunden nach der ersten Operation ward dieselbe an der rechten Gehirnhälfte in Narkose ausgeführt. Schon nach wenigen Minuten folgten beiderseitige Convulsionen, am intensivsten im linken Arme, nach 1/4 Stunde stürzte der Affe unter klonisch-tonischen, den urämischen ähnlichen Zuckungen zusammen, die sich oft wiederholten und durch Ruhepausen unterbrochen waren. Während der Krämpfe, an denen sich alle Muskeln betheiligten, schien er nicht wahrzunehmen, was um ihn vorging. Die Krämpfe nahmen nach mehreren Stunden an In- und Extensität ab. Nach Aufhören derselben schien der Affe wirr und stumpfsinnig, in seinen Bewegungen unsicher, Hände schwerfällig, er kletterte nicht mehr, der Körper schwankte. Die steife Unbeholfenheit namentlich der Hände hielt die nächsten Tage noch an, doch besserte sich der Zustand allmählich, so dass er am 5. Tage wieder klettern konnte, nur die Ungeschicklichkeit im linken Arme fiel noch auf. Die Wunde war reactionslos und durch aseptische Behandlung geheilt.

Er fasst das Resultat dieses Experiments dahin zusammen, dass auch beim Affen den urämischen gleiche Krampfanfälle erzeugt werden können, die Convulsionen, durch Ruhepausen unterbrochen, sich spontan oft wiederholen, auf der Höhe des Krampfes dem Thier das Bewusstsein entschwindet und nach dem Abklingen der Krämpfe noch eine Zeit lang Zeichen von Unsicherheit in den sonst so geschickten Händen beobachtet werden.

In einer anderen Arbeit „Ueber Veränderungen der Erregbarkeit der motorischen Rindengebiete des Grosshirns mit Berücksichtigung der Pathologie“ (Med. deutsche Wochenschrift. Nr. 6. 1889) sagt er: „Obige Experimente lehren, dass die motorischen Rindencentren nicht von gleicher Reizempfänglichkeit sind, am leichtesten prägt sich der Reizerfolg in Zuckungen des Gesichts- und der Kaumuskeln aus. Stärkere Reizung ist nöthig zu Krampfbewegungen in Nacken und Rumpfmuskeln und der Vorderextremität, schliesslich der Hinterextremität. Die stärkste Reizung wird durch den Ausbruch eines allgemeinen epileptiformen Anfalls mit nachfolgendem Verlust des Bewusstseins (beim Hunde) beantwortet.“ Er erinnert daran, dass beim Menschen bei leichten urämischen Anfällen zuerst nur ein Starrwerden in Kiefermuskeln oder Antlitz, leichte Zuckungen in Gesichtsmuskeln, dann in Extremitäten, Alles zum Theil auch nur einseitig beobachtet wird. — Für die Rindencentren gelte auch das Gesetz der Summation der Reize (wie schon Heidenhain erwiesen), denn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obschon der chemische Reiz sofort und stetig wirkt, bedürfe es doch einer gewissen Zeitdauer, ehe die Krämpfe auftreten, dann folgt Ruhe, bis der allmählich angewachsene Reiz wieder zu Convulsionen führt (eine interessante Bestätigung von Jackson's Theorie der discharging lesions der nach ihm benannten Rindenepilepsie). — Mit Zugrundelegung von Heidenhain's Theorie betont er, dass beim ersten Stadium der chemischen Rindenreizung Hemmung der Bewegung vorwalte: Thiere völlig regungslos und benommen; nach Verlauf von 1—2 Tagen nach Resorption des Kreatin und Aufhören der Krämpfe Parese der Hemmungsorgane, motorischer Bewegungsdrang, und es gesellen sich zu den intendirten Bewegungen ausgesprochen choreatische hinzu. Durch seine Experimente sei zugleich die Existenz der Rindenchorea experimentell erwiesen. Hiermit schliesst die Arbeit. Ich knüpfe einige Bemerkungen über Chorea an. Bekanntlich sehen die Engländer Kirkes, Broadbent und Andere die Ursache der Chorea in Embolien der Rindengefässe durch im Blutstrom fortgerissene endocarditische Auflagerungen und hat Money durch Injection von Arrowrootpulvern, welche Capillarembolien im Hirn veranlasst, Chorea erzeugt bei Thieren, also kleinste Rindenherde, eventuell subcorticale. Auch Gowers verlegt den Sitz der Chorea in die Hirnrinde. Dies rechtfertigt, dass ich die feinen motorischen Reizeffecte Horsley's auch mit Choreabeobachtungen von mir oben verglichen (Prof. Seeligmüller und Weleminsky constatirten auch Hirnembolien bei Chorea); dass aber auch von anderen Orten aus (hinterer Theil des Thalamus) Chorea nach Charcot auftreten kann, ist bekannt, zumal ein grosser Theil des hinteren Stabkranzes durch den Thalamus zieht; dies beweisen die neueren von Lissauer veröffentlichten Untersuchungen von Projection von Rindenherden durch entsprechende Degenerationsherde im Thalamus, und dass der Thalamus für mimische Affectsausdrücke eine Rolle spielt, welche im contralateralen Facialisgebiete durch Thalamusläsionen ausfallen können, wie Nothnagel zuerst nachgewiesen und von Anderen bestätigt ist. — Die chemischen Rindenexperimente Landois' erklären sonach die urämischen Convulsionen und gewisse schwere Formen von Chorea beim Menschen. Zu analogen Schlüssen kommt Docent Massolongo (Ueber urämische Hemiplegie. Wiener Wochenschr. 11. 1890), wenn er sagt, dass dieselbe durch Verunreinigung des Blutes und Hirns durch toxische Harnsubstanzen (Autointoxication) entstehe, wenn das Hirnödem auch das Entstehen der Paralysen und Hemiplegien erleichtere, so könnten sie auch ohne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hirnödem entstehen. Die chemischen Rindenexperimente erklären auch das makroskopisch und mikroskopisch negative Resultat bei ausgeprägter rechtsseitiger Rindenepilepsie, welches Oppenheim in seinem zweiten Fall, und von Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie in seinem ersten Fall bei Carcinomatösen beobachtet (Charité-Annalen. Bd. XIII. 1888), wenn wir auch die die Hirnrinde zu epileptiformen Krämpfen (und Lähmungen) anreizenden Stoffwechselproducte nicht kennen, welche die Carcinomatose erzeugt.

Fragen wir uns zum Schluss, warum Luciani von den Windungswällen mechanische Reizeffecte, Horsley die intensivsten elektrischen Reizeffecte auf der Höhe der Windungen erzielte (in den Furchen und Grübchen keine), so giebt uns die Rindenanatomie darüber Aufschluss. Schnopfhagen (Ueber Entstehung der Windungen des Grosshirns. Neurol. Centralbl. Nr. 2. 1891) sagt: „Die Windungsthäler sind für die Associationsfasern, die Windungskuppen für die Projectionsfasern; indem sie wachsen, heben sie das von ihnen bestrahlte Rindengebiet naturgemäss in jener zu den Ganglien radiären Richtung empor und bilden so jene wulstartigen Rindenzüge." Zu den Projectionsfasern gehören die motorischen Pyramidenfasern, die bekanntlich aus den Riesenpyramidenzellen (dritte Rindenschicht) entspringen und die psychomotorischen, elektrischen und nach Luciani auch mechanische Impulse zur Peripherie des Körpers leiten.

Dresden, den 14. Februar 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung. (Nachtrag.)

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag.

Von

Privatdocent Dr. E. Münzer.

Das Erscheinen der gleichnamigen Arbeit auf S. 199 hat sich um mehr denn ein Jahr verzögert, und so hatte ich in der Zwischenzeit Gelegenheit, noch bei einigen (circa 10) Fällen acuter Phosphorvergiftung einzelne Theile des Stoffwechsels verfolgen und einigen in den bisher mitgetheilten Bestimmungen weniger beachteten Fragen näher treten zu können. Daher mag es mir gestattet sein, diese Beobachtungen in aller Kürze hier anschliessen zu dürfen.

Fall XI.

Antonie C., 19jähriges Dienstmädchen, nahm Sonntag Abend den 27. November 1892 die Köpfchen von vier Schachteln Schwefelhölzchen in Bier gelöst zu sich. Um 11 Uhr Nachts wurde ihr übel und sie erbrach die ganze Nacht, sowie den ganzen nächsten Tag fast jede halbe Stunde. Auch am 29. November erbrach sie, wenn auch etwas seltener; es traten nun heftige Schmerzen in der Magengegend ein, die Kranke fühlte sich sehr schwach und schlafsüchtig und liess sich in diesem Zustande am 30. November 1892 ins Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens. Mittelgrosses, gracil gebautes Mädchen; Hautdecke normal gefärbt, Temperatur der Haut normal. Herz- und Lungenbefund normal; Herzaction mässig kräftig. Abdomen unter Thoraxniveau, Epigastrium und Lebergegend schmerzhaft. — Im Blute über 7 Millionen rothe, 8000 weisse Blutzellen.

Therapie: Magenausspülung mit Wasser, dann mit verdünnter $CuSO_4$-Lösung, schliesslich mit verdünnter (0,1 pro mille) Lösung von Kali hypermanganicum.

Harn vom 30. November (Nachm.) bis 8 Uhr früh des 1. December.

Menge u. Reaction	N		A + B(SO_3)		B(SO_3)		A : B	SO_3 in % des N	P_2O_5		P_2O_5 in % des N	Bemerkungen
	%	Ges.	%	Ges.	%	Ges.						
In circa 12 Stunden 785 ccm. R.: stark sauer	0,7735	(6,072)	0,1590	(1,248)	0,00748	(0,05866)	20,2	20,5	—	—	—	Im Harn Eiweiss, reichlich Pepton (nach Devoto und Hofmeister).

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. December. Pat. sehr matt, Haut leicht gelblich verfärbt. Puls schwach. Aus der Vagina blutig gefärbter Ausfluss. Abends die Temperatur in ganz geringem Grade erhöht (37,8° C.).

Harn vom 1.—2. December.

Harnmenge, Reaction	N		A + B(SO_3)		B(SO_3)		A : B	P_2O_5		SO_3 / P_2O_5		Bemerkungen
	%	Ges.	%	Ges.	%	Ges.		%	Ges.	in % des N		
1560 ccm sauer	a) 17,8 ccm b) 18,1 " $\frac{n}{4}$ H_2SO_4 1,2565 g	19,6 g	0,163435	2,5496	0,011509	0,17954	13,2	0,157	2,4492	13,00	12,49	Im Harne kein Fettsäuren keine Diamine (Benzoylirung), kein Tyrosin.

2. December. Kranke sehr unruhig, klagt über grossen Durst; Leber gegen früher stark vergrössert, sehr schmerzhaft. Puls frequent, klein.

Therapie: Innerliche Darreichung von Natrium bicarbonicum 10 g und Kali hypermanganicum in 0,05 pro mille Lösung.

Harn vom 2.—3. December.

Harnmenge, Reaction	N		A + B(SO_3)		B(SO_3)		A : B	P_2O_5		SO_3 / P_2O_5	
	%	Ges.	%	Ges.	%	Ges.		%	Ges.	in % des N	
845 alkalisch	a) 13,9 ccm b) 14,25 " $\frac{n}{4}$ H_2SO_4 0,98525	8,325 g	0,09995	0,84457 g	0,00773	0,0653	11,9	0,07875	0,665	10,14	7,9

Die Kranke stirbt am 3. December um 2 Uhr Nachmittags.

Die Autopsie ergiebt den für die acute Phosphorvergiftung typischen Befund.

Gehirn und Leber der Leiche werden entsprechend dem früher (S. 245) Ausgeführten zu einer quantitativen Bestimmung des Phosphorgehaltes benutzt. Das ganze Hirn wog circa 1300 Grm., die Leber circa 2450 Grm.

Ich möchte an dieser Stelle zunächst auf das ausserordentlich hohe Gewicht der „verfetteten" Leber aufmerksam machen. Nach Vierordt[1]) beträgt das Gewicht der Leber eines erwachsenen Menschen im Mittel 1609 Grm., und das des Gehirns 1324 Grm.

In den Tabellen, welche Frerichs[2]) anführt, findet sich nur einmal eine Reihe mit durchschnittlich höherem Gewichte, und zwar in Fällen von Carcinom der Leber, in denen dieselbe im Mittel 3,16 Kgrm. wog; dann findet sich eine Reihe mit bereits niedrigerem

1) Vierordt, Anatomische, physiolog. u. physikal. Tabellen. Jena 1888.

2) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I. S. 17—30. 1858.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mittleren Gewichte von 2,05 Kgrm. bei Kranken mit Säuferdyskrasie, in allen anderen von ihm angeführten Fällen bleibt das Gewicht der Leber weit unter dem in unserem Falle beobachteten.

Schliesslich finde ich auch bei v. Hoesslin[1]) einen Fall von Phosphorvergiftung, in welchem das Gewicht der Leber 2435 Grm. betrug.

Es spricht dieses hohe Gewicht der Leber in einzelnen Fällen von Phosphorvergiftung schon gegen die Annahme einer einfachen Verfettung der Leber (Bauer[2]), Naunyn[2])) und für eine gewisse Ablagerung von Zerfalls-, resp. Stoffwechselproducten in der Leber, wie dies ja für das Fett der Leber bei Phosphorvergiftung bereits von Leo[3]) höchst wahrscheinlich gemacht wurde.

Die Bestimmung des Phosphorgehaltes der Organe geschah nach Fresenius[4]) unter besonderer Berücksichtigung des neuerdings wieder von Soxhlet hervorgehobenen Umstandes, dass die Fällung durch Magnesiamischung mit der schwach sauren (HCl)-Lösung des Molybdänniederschlages vorgenommen wurde.[5])

Ich erhielt aus:

a) 48,02 Grm. Gehirn 0,5921 Grm. $Mg_2P_2O_7$
d. h. für 100 Grm. 1,2332 = $Mg_2P_2O_7$ = 0,7888 Grm. P_2O_5.

b) 39,74 Grm. Gehirn 0,4545 = $Mg_2P_2O_7$
d. h. für 100 Grm. 1,1436 = $Mg_2P_2O_7$ = 0,7315 Grm. P_2O_5.

Im Mittel in 100 Grm. Gehirn **0,7601** Grm. P_2O_5.

c) 32,70 Grm. Leber 0,1936 Grm. $Mg_2P_2O_7$
d. h. für 100 Grm. 0,5920 = $Mg_2P_2O_7$ = 0,3786 Grm. P_2O_5.

d) 30,97 Grm. Leber 0,1866 = $Mg_2P_2O_7$
d. h. für 100 Grm. 0,6025 = $Mg_2P_2O_6$ = 0,3853 Grm. P_2O_5.

Im Mittel in 100 Grm. Leber **0,3813** Grm. P_2O_5.

In der Literatur liegen nur wenige sichere Angaben über den Gesammt-Phosphorgehalt der verschiedenen Organe vor. Bei Gorup-

---

1) v. Hoesslin, Ueber den Fett- und Wassergehalt der Organe bei verschiedenen pathol. Zuständen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII. S. 601 bis 614. 1883.

2) Bauer (l. c.); Naunyn in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. XV. S. 331. 1876.

3) Leo, Fettbildung und Fetttransport bei Phosphorintoxication. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. IX. S. 469. 1885.

4) Fresenius, Anleitung zur quantitativen Analyse. 6. Aufl. Bd. I. S. 404.

5) Herrn Prof. Huppert, in dessen Laboratorium ich diese Bestimmungen ausführte, danke ich an dieser Stelle bestens für seine freundliche Anleitung und Unterstützung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besanez[1]) fand ich einige Daten, aus denen sich der P_2O_5-Gehalt der Organe für den frischen Zustand berechnen lässt.

Die Leber eines erwachsenen Menschen giebt 1,1 Proc. Asche, und letztere besteht nach Oidtmann (Gorup-Besanez S. 712) zu 50,18 Proc. aus P_2O_5; daher ergiebt sich für die frische Leber ein P_2O_5-Gehalt von

0,55198 Grm. P_2O_5 in 100 Grm. Leber.

Das Gehirn giebt nach Schlossberger (Gorup-Besanez S. 698) in seinen Theilen verschieden viel Asche, und zwar

graue Substanz . . . . . 1,00 Proc.
weisse Substanz (Balken) . . . 1,82 =
also im Mittel 1,41 Proc.

Da nun die Hirnasche zu **39,02** Proc. aus P_2O_5 besteht (Breed), so berechnet sich der P_2O_5-Gehalt des Gehirns mit

0,55018 Grm. P_2O_5 in 100 Grm. Gehirn.

Die mitgetheilten Berechnungen haben natürlich mehr den Werth von Schätzungen und kann man auf Grund derselben keine weitergehenden Schlüsse aus den obigen Bestimmungen der P_2O_5 ziehen; es erscheint nach meinen Bestimmungen der P_2O_5-Gehalt der Leber vermindert und stände diese Angabe auch im Einklange mit der schon früher (S. 245) citirten Angabe Hefter's, während der P_2O_5-Gehalt des Gehirns gegenüber der Norm erhöht erscheint. Ich behalte mir vor, demnächst eingehender auf diese Verhältnisse zurückzukommen.

Fall XII.

K. G., 21 Jahre altes Dienstmädchen, aufgenommen zur Klinik am 2. Januar 1893, hat am 1. Januar um 6 Uhr früh die Köpfchen von fünf Schachteln Schwefelhölzchen in heissem Wasser gelöst und die Hälfte der Lösung zu sich genommen. Um 9 Uhr Vormittags musste sie, ohne dass Schmerzen vorhanden gewesen wären, erbrechen. Ebenso trat Brechen infolge einer von dem herbeigerufenen Arzte verordneten Medicin ein (Kupfervitriollösung).

Status praesens vom 2. Januar 1893. Mittelgrosses, kräftiges Mädchen; Hautfarbe normal; Temperatur nicht erhöht. Herz- und Lungenbefund vollkommen normal. Leberdämpfung nicht vergrössert, Percussion in der Lebergegend schmerzhaft.

Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff.

3. Januar 1893. Harnmenge 1250 Ccm.; spec. Gewicht 1013.

Blutuntersuchung ergiebt { 4700000 rothe Blutzellen
4000 weisse =

Therapie: 0,1 pro mille Lösung von Kali hypermanganicum innerlich.

---

1) Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiol. Chemie. 4. Aufl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Januar. Brennen im Halse. Andauernde Schmerzen in der Magengegend, Leber vergrössert.

Harnmenge 2000 Ccm.; spec. Gewicht = 1019.

Therapie: Hohe Eingiessung per rectum.

5. Januar. Seit gestern Nachmittag Fieber bis gegen 39° C.; Haut leicht ikterisch; im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, dagegen Pepton.

Harnmenge 1050; spec. Gewicht = 1021.

6. Januar. Normale Temperatur; leichter Icterus. Krampfartige Schmerzen im Unterleibe (Gravidität). Im Harne kein Pepton; kein Eiweiss.

Harn vom 6.—7. Januar.

Harnmenge spec. Gewicht	N		P_2O_5		P_2O_5 in % des N
	%	Ges.	%	Ges.	
3000 ccm, spec. Gew. = 1021, React. = sauer	0,5985 g	17,95 g	0,1125 g	3,375 g	18,79

7. Januar. Pat. sehr matt; Icterus deutlicher als Tags zuvor; Leber deutlich vergrössert. Im Harne Eiweiss.

Harn vom 7.—8. Januar. Zur N-Bestimmung des Eiweiss des Harnes nach Ludwig ausgefällt.

Harnmenge	N		P_2O_5		P_2O_5 in % des N
	%	Ges.	%	Ges.	
275 ccm, Reaction: stark sauer	0,21525	0,5919 g	0,04125	0,1134 g	19,1

Die Kranke stirbt am 8. Januar gegen 12 Uhr Mittags.

Ich habe diesen Fall hier mitgetheilt, weil derselbe einmal sehr schön das früher (S. 230) erwähnte Absinken der Harnentleerung vor dem Tode und die auch procentische Verminderung der N-Ausscheidung illustrirt, und dann, weil aus diesen Bestimmungen hervorgeht, dass die Verhältnisse der P_2O_5-Ausscheidung nicht aus einer einzelnen Bestimmung in der früher geschilderten Weise sich erschliessen lassen.

Fall XIII.

M. Ch., 17 Jahre altes Dienstmädchen, nahm am 24. Januar 1893 um 10 Uhr Vormittags die Köpfchen von drei Schachteln Zündhölzchen in Wasser zu sich und trank sofort Petroleum nach. Sie bekam nun heftige Magenschmerzen, erbrach um 2 Uhr Nachmittags ein wenig und liess sich um 4 Uhr Nachmittags ins Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens vom 24. Januar 1893. Mittelgrosses, mässig starkes Mädchen. Hautfarbe normal; Hauttemperatur nicht erhöht. Herz- und Lungenbefund normal. Leber- und Magengegend druckschmerzhaft; sofort

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach der Untersuchung heftiger Brechreiz. Leber nicht vergrössert, nicht tastbar.

Therapie: Magenausspülung zunächst mit lauem Wasser, dann mit 1 Liter 0,1 pro mille Lösung von hypermangansaurem Kali. — Das Spülwasser riecht nach Petroleum und ist in demselben mittelst der Scherer-schen Probe deutlich Phosphor nachzuweisen.

25. Januar. Pat. fühlt sich subjectiv wohl, Temperatur normal; Leber nicht vergrössert; zeitweiliges Erbrechen.

Therapie: Infus. fol. Sennae 10,0—150,0 innerlich. Darauf erfolgen fünf diarrhoische Stühle.

26. Januar. Temperatur normal; Conjunctiva bulbi leicht ikterisch; Magen- und Lebergegend druckschmerzhaft, Leber percussorisch vergrössert.

Therapie: 0,1 pro mille Lösung von Kali hypermanganicum innerlich.

Harn vom 26.—27. Januar. Im Harne kein Eiweiss.

Harnmenge	N		P_2O_5		P_2O_5 in % des N	Bemerkungen
	%	Ges.	%	Ges.		
475 + X spec. Gew. = 1029 Reaction: sauer	2,247	10,67 g + ?	0,47751	2,268 + ?	21,2	Im Harne keine Diamine (Benzoylirung).

27. Januar. Die Kranke etwas apathisch, klagt über grosse Schmerzen in der Magen- und Lebergegend; starkes Durstgefühl. Die Kranke erbricht tagsüber einmal, hat drei diarrhoische Stühle, der letzte blutig.

Harn vom 27.—28. Januar. Im Harne eine Spur Eiweiss, kein Zucker.

Harnmenge	N		P_2O_5		P_2O_5 in % des N	Bemerkungen
	%	Ges.	%	Ges.		
475 ? spec. Gew. = 1029	1,9565	9,29 g + ?	0,3625	1,722 g +	18,5	Im Harne keine Diamine (Benzoylirung).

28. Januar. Die Kranke sehr apathisch, doch bei vollem Bewusstsein; Temperatur Morgens stark erhöht (39,4° C.). Puls klein, filiform; deutlicher Icterus der Haut. Ausserordentlich reichliche (13), diarrhoische, dysenterische Stuhlentleerungen.

Harn vom 28.—29. Jan. Im Harne eine Spur Eiweiss, reichlich Pepton.

Harnmenge	N		P_2O_5		P_2O_5 in % des N
	%	Ges.	%	Ges.	
400 ccm, spec. Gew. = 1029 Reaction = sauer	0,924	3,696 g	0,1500	0,6 g	16,2

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

29. Januar. Temperatur normal; Allgemeinbefinden etwas besser als Tags zuvor. Starkes Durst- und geringes Hungergefühl. Abends tritt unter Temperatursteigerung auf 40° C. ziemlich rasch der Tod ein.

Der vorliegende Fall zeigt uns ebenso, wie eine Reihe der früher mitgetheilten, dass im Harne der mit Phosphor vergifteten Menschen Diamine nicht gefunden werden, an deren Vorhandensein man denken konnte mit Rücksicht auf die Angabe Goldmann's und Baumann's [1]), dass beim Hunde durch Phosphorvergiftung ein dem Cystin ähnlicher Körper in vermehrter Menge ausgeschieden werde, und bei gleichzeitiger Verwerthung der Angaben von v. Udranszky und Baumann [2]) bezüglich des Zusammenhanges von Diaminurie und Cystinurie.

Im Uebrigen zeigt auch dieser Fall das Absinken der N-Ausscheidung vor dem Tode und ein allmähliches Absinken der relativen P_2O_5-Ausscheidung, während uns allerdings das vorangehende Stadium der stark vermehrten P_2O_5-Ausscheidung entging.

Fall XIV.

M. W., 21jährige Verkäuferin, nahm am 27. Februar 1893 um 10 Uhr Abends eine Lösung von vier Päckchen Schwefelhölzchen in Wasser zu sich und trank darauf noch etwas Milch. Um 4 Uhr Morgens des 28. Febr. trat starkes Erbrechen ein, welches sich eine Stunde später wiederholte, und liess sich die Kranke an diesem Tage um 12¼ Uhr Mittags ins Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens vom 28. Februar 1893: Kleines, mässig kräftiges Mädchen. Fettpolster gering. Hauttemperatur und Hautfarbe normal. Am Herzen ein leises Geräusch im ersten Moment, besonders laut an der Herzspitze; sonst Herz- und Lungenbefund normal. Die Magengegend etwas druckempfindlich, im Uebrigen der Befund an den Bauchorganen nichts Pathologisches ergebend.

Therapie: Ausspülung des Magens mit Wasser, dann mit einer ganz dünnen Lösung von Kupfersulfat und schliesslich mit einer 0,1 pro mille Lösung von übermangansaurem Kali. Hierauf innerlich ein Infus fol. Sennae 10,0—150,0, und später Darreichung von Natrium bicarbonicum. Im Spülwasser konnte Phosphor mit der Scherer'schen Probe nachgewiesen werden.

Harn vom 28. Februar bis 1. März. Im Harne eine Spur Eiweiss, kein Pepton.

---

1) E. Goldmann und E. Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XII. S. 254. 1888.

2) L. v. Udranszky und E. Baumann, Ebenda. Bd. XIII. S. 583. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harnmenge spec. Gew.	N		$N(NH_3)$		$N(NH_3)$ in % des N	P_2O_5			Aceton [1]		
	%	Ges.	%	Ges.		%	Ges.	in % des N	%	Ges.	in de
1000 ccm, spec. Gew. = 1021	0,5635	5,635 g	0,0341	0,341	6,0	0,335	3,35	59,4	0,012948	0,12948	

1. März. Pat. erbricht häufig, hat hie und da etwas Singultus. Conjunctivae leicht ikterisch, Leber deutlich vergrössert tastbar, stark schmerzhaft.

Therapie: Hohes Wasserinfus; — dasselbe führt eine reichliche Stuhlentleerung herbei, und ergiebt die Scherer'sche Probe reichlichen Phosphorgehalt desselben.

2. März. Früh Morgens stirbt die Kranke, nachdem in den letzten 24 Stunden fast gar kein Harn entleert wurde.

Die Autopsie ergiebt den gewöhnlichen Befund.

Gewicht der Leber = 1250 Grm.
" des Gehirns = 1750 "

In Gehirn und Leber der Leiche wird der N- und der H_2O-Gehalt bestimmt.

Diese Bestimmungen ergeben:

N-Gehalt in 100 g	
frischer Leber	frischen Gehirns
2,609 g ca. 16,306 g Eiweiss	Rinde u. Mark . . 2,268 g Rinde . . . . . 2,338 g } Mittel = 2,303 % N = circa 14,39 Eiweiss.

H_2O-Gehalt	
der Leber	des Gehirns
a) 60,06 % b) 59,27 "	a) 80,32 % b) 78,02 "
Mittel = 59,66 %	Mittel = 79,17 %

Die eben angeführten Zahlen können bezüglich des N-Gehaltes der Leber und des Gehirns in dem obigen Falle derzeit nicht eingehender berücksichtigt werden, da bisher keine entsprechenden Vergleichsbestimmungen vorliegen.

Was den Wassergehalt der Organe betrifft, so schwankt derselbe nach Perls[2]) für die normale Leber um 77 Proc., Bestimmungen, mit denen auch die Angaben v. Hoesslin's (l. c.) übereinstimmen.

1) Siehe die demnächst in diesem Archive erscheinende Arbeit von mir und Dr. Palma.

2) Perls, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. Nr. 51.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch aus älterer Zeit liegen diesbezügliche Angaben vor, welche wir besonders betreffs des Wassergehaltes des Gehirns berücksichtigen müssen.

Wassergehalt:

Gehirn [1])	Leber, junger Mann; Tod infolge eines Sturzes
nach Lassaigne 77,0 % " v. Bibra 77,2 "	76,17 % v. Bibra.

Wir sehen also, dass, während der H_2O-Gehalt des Gehirns in unserem Falle normal erscheint, eine ausserordentliche Verminderung des Wassergehaltes der Leber besteht, eine Thatsache, die für die Phosphorvergiftung zunächst von Perls festgestellt wurde, der hierin einen Beweis sah für eine Fettinfiltration der Leber, und dann später von v. Hoesslin, v. Starck und Heffter bestätigt wurde, welch Ersterer sogar ein Wassergehalt der Leber von nur 56,5 Proc. in dem oben (S. 417) citirten Falle acuter Phosphorvergiftung beobachtete.

Der vorliegende Fall verdient noch in anderer Beziehung Berücksichtigung: zunächst sehen wir die Kranke sehr rasch zu Grunde gehen, bevor noch der zweifellos erhöhte Eiweisszerfall sich durch vermehrte N-Ausscheidung zu erkennen gab, ein Stadium, in welchem wir vor Allem die relativ stark erhöhte P_2O_5-Ausscheidung wieder beobachteten.

Ferner finden wir hier entgegen der in allen Fällen bisher nachgewiesenen starken NH_3-Vermehrung, dem Zeichen des stark sauren Eiweisszerfalles, eine fast normale NH_3-Ausscheidung = 6 Proc. Es findet jedoch dieses Verhältniss seine einfache Erklärung in dem Umstande, dass der Kranken Natrium bicarbonicum (circa 10 Grm.) gegeben wurde.

Fall XV.

M. M., 19 Jahre altes Dienstmädchen, nahm am 8. März 1893 eine Lösung, resp. Aufschwemmung von zwei Päckchen Zündhölzchen in Wasser zu sich. Bald darauf trat Erbrechen ein, welches sich noch öfter auf ihr vom Arzte gereichte Tropfen wiederholte. Da sie sich aber später sehr matt und schwach fühlte, liess sie sich am 13. März 1893 ins Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens vom 13. März 1893. Mittelgrosses, kräftiges Mädchen, Fettpolster sehr reichlich entwickelt. Hautdecke deutlich gelb gefärbt, ebenso die Conjunctiva bulbi. Pharynx-Schleimhaut trocken. Herztöne begrenzt, Herzaction hie und da etwas aussetzend. Lungenbefund normal. Leber- und Magengegend sehr druckempfindlich; Leber deutlich vergrössert, überragt den Rippenbogen um ein Wesentliches.

1) Gorup-Besanez, Lehrb. d. phys. Chemie. 2. Aufl. S. 642. 1867.
2) Gorup-Besanez, Ebenda. S. 656. 1867.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Therapie: Hohe Wassereingiessung, um rasch Stuhl zu erzeugen, dann innerlich ein Sennainfus von 10,0—150,0; später Natrii bicarbonici 10 Grm.

Harn vom 13.—14. März. Im Harne kein Eiweiss, kein Zucker, deutlich Gallenfarbstoff, etwas Aceton. — Tagsüber keine Nahrung zu sich genommen.

Harnmenge	N		P_2O_5		P_2O_5 in % des N	Fleischmilchsäure
	%	Gesammt	%	Gesammt		
680 ccm +	1,7955	13,17 g +	0,260	1,768 g	14,4	In 400 ccm Harn keine Fleischmilchsäure nachzuweisen.

15. März. Pat., die im Verlaufe des gestrigen Tages noch einige Male erbrochen hat, fühlt sich heute etwas wohler. Die Leberschwellung unverändert. Puls auffallend langsam — 45 Schläge in der Minute — rhythmisch.

16. März. Icterus bedeutend abgenommen; Harnmenge vom 15. bis 16. März 1030 Ccm.

17. März. An verschiedenen Stellen des Körpers Petechien und grössere subcutane Hämorrhagien. Pat. hat einmal erbrochen. Soda bicarbonica 20 Grm.

18. März. Appetit gut; Zahnfleisch geschwollen, leicht blutend. Von jetzt Abnahme der Blutungen, reger Appetit, allmähliche Kräftezunahme. Pat. wird am 29. März 1893 geheilt entlassen.

Der vorliegende Fall bestätigt zunächst das schon S. 230 bezüglich der Prognose Gesagte. Selbst bei vorhandener Leberschwellung und Icterus kann vollkommene Genesung eintreten [1]); diese geht aber nur allmählich von Statten, entsprechend der ständig hohen Eiweiss-, resp. N-Ausscheidung, die hier stattfindet, im Gegensatze zu dem Stoffwechsel bei fieberhaften Krankheiten, bei welchen, sobald das fieberfreie Stadium eintritt, nach dem Stadium des abnorm erhöhten Eiweisszerfalls sehr rasch eine Retention der N-haltigen Körper stattfindet.

Es zeigt uns diese Kranke ferner die schon früher entwickelten Verhältnisse vollkommen deutlich: sehr erhöhten Eiweisszerfall (Hungerzustand!), verminderte P_2O_5-Ausscheidung, und — was noch für uns Interesse hat — Fehlen von Fleischmilchsäure im Harne.

Bevor ich nun an eine kurze Ergänzung meiner früheren Auseinandersetzungen gehe, muss ich zunächst erwähnen, dass ich in der Zwi-

1) Ich kann es an dieser Stelle nicht unterlassen, auf die ausserordentlich hohe Bedeutung möglichst rascher und ausgiebiger Stuhlentleerungen bei acuter Phosphorvergiftung aufmerksam zu machen. Siehe diesbezüglich Badt, Inaug.-Diss., und Münzer, Acute Phosphorvergiftung in Encyklop. Jahrb. Bd. III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schenzeit eine unter der Leitung v. Noorden's gearbeitete Dissertation von Badt[1]), die mir früher entgangen war, kennen lernte, welche sich mit dem gleichen Gegenstande, dem Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung, beschäftigt. An der Hand zweier Fälle von Phosphorvergiftung, von denen allerdings nur einer längere Zeit beobachtet und nach mehreren Richtungen hin verwerthet wurde, während vom zweiten Fall nur eine einmalige Harnuntersuchung an dem ante mortem mit dem Katheter entleerten Harne vorliegt, bespricht Badt eingehend die Verhältnisse der N-Ausscheidung und beweist an der Hand einer höchst exacten N-Bilanz in seinem ersten Falle den infolge der Vergiftung eintretenden erhöhten Eiweisszerfall.

Badt-Noorden konnten ferner in diesem Falle eine vermehrte Harnsäureausscheidung beobachten und constatirten schliesslich in ihrem zweiten Falle in dem ante mortem entleerten Harn einen ausserordentlich gesteigerten Ammoniakgehalt (25,8 Proc.), über dessen Ursache sie sich nicht sicher aussprechen.

Was die im Anhange mitgetheilten Fälle betrifft, so habe ich auch hier in einem Falle (XI) vergebens nach Tyrosin gesucht.

Dagegen liegt eine Beobachtung von A. Fränkel (l. c.) vor, nach welcher derselbe in einem Falle von Phosphorvergiftung grosse Mengen (circa 4 Grm.) Tyrosin im Harne gefunden hat. Worin liegt nun die Ursache dieser Differenz? Wie aus dem Sectionsprotokolle Fränkels hervorgeht, handelte es sich in seinem Falle um eine acute Atrophie der Leber als Folge einer Phosphorvergiftung. Hierin liegt, wie ich annehmen möchte, der Grund für das Vorhandensein des Tyrosin. Auch ich konnte in einem an anderer Stelle[2]) mitgetheilten Falle von — wahrscheinlich nach Phosphorvergiftung — eingetretener acuter Leberatrophie Tyrosin im Harne nachweisen; mit Rücksicht aber auf meine eigenen und anderer Autoren negative Untersuchungen auf Tyrosin bei Fällen von acuter Phosphorvergiftung sehe ich mich zur Annahme gedrängt, dass sich Tyrosin bei acuter Phosphorvergiftung nur dann im Harne findet, wenn die Leber acut — degenerativ — zerfällt, es sich also um den gleichen Zustand wie bei acuter Leberatrophie handelt, betone jedoch auch hier, dass die Tyrosinausscheidung überhaupt nicht Ausdruck einer behinderten Harnstoffsynthese zu sein braucht, sondern sehr

1) G. Badt, Kritische und klinische Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Phosphorvergiftung. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.

2) Siehe die demnächst im Archiv für exper. Pathol. u. Pharmak. erscheinende Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl ihre Begründung findet in dem Zerfalle der Leberzellen, deren Zerfallsproducte eben zum Theile selbst durch das Blut ausgeschwemmt und durch den Harn ausgeschieden werden.

Was die Peptonurie bei Phosphorvergiftung betrifft, so hat Regimentsarzt Dr. Robitschek (l. c.) die von mir nur hie und da gemachten Bestimmungen systematisch fortgesetzt; dabei hat es sich gezeigt, dass in vielen Fällen von Phosphorvergiftung vorübergehend Pepton im Harne gefunden wird. Indem ich auf die demnächst in der Zeitschrift für klinische Medicin erscheinende ausführliche Publication Robitschek's verweise, kann ich hier nur betonen, dass durch dieselbe das hinsichtlich der Peptonurie im ersten Abschnitte Gesagte ungeändert zu Recht bestehen bleibt.

Schliesslich darf ich nicht unerwähnt lassen, dass sowohl in einzelnen der früher mitgetheilten Fälle als auch jetzt wieder nach Diaminen im Harne — vergeblich gesucht wurde.

Was die Ausscheidung der Phosphor- und Schwefelsäure betrifft, so bestätigen die anhangsweise mitgetheilten Bestimmungen nur die schon früher auseinandergesetzten Verhältnisse; wir sehen auch hier (Fall XIV) die anfangs relativ stark erhöhte P_2O_5- (resp. SO_3-) Ausscheidung, und sehen, wie selbe dann bis auf relativ unternormale Werthe absinkt (Fall XI, XV). Was die Aetherschwefelsäuren betrifft, so finden wir im Fall XI zunächst ein Verhältniss von A : B = 20,2, welches dann auf A : B = 10,1 herabsinkt.

Es erscheinen hierdurch die Angaben im ersten Abschnitte bestätigt und können wir sagen, dass im Verlaufe einer Phosphorvergiftung, sobald es zu den allgemeinen Vergiftungserscheinungen, erhöhtem Eiweisszerfall, gekommen ist, die Bildung der Aetherschwefelsäuren in vermehrtem Maasse stattfindet.

Nun noch einige Worte bezüglich der organischen Säuren:

Im Falle XI wurde, ebenso wie bereits früher, vergeblich nach Fettsäuren gesucht und können wir wohl sagen, dass dieselben im Allgemeinen bei der acuten Phosphorvergiftung im Harne vermisst werden; aber auch Fleischmilchsäure haben wir in einem daraufhin untersuchten Falle (XV) nicht gefunden, und wenn wir auch aus so wenigen Bestimmungen (und zwar im Fall VI, IX, XV) keine Schlüsse ziehen wollen, so ist dieser negative Befund jedenfalls auffallend gegenüber den in der Literatur niedergelegten Angaben.

Ich behalte mir vor, auf diese Bestimmungen, sowie auf die des Wasser- und Phosphorgehaltes der Organe demnächst eingehend zurückzukommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX.

Besprechungen.

1.

Atlas der pathologischen Gewebelehre in mikrophotographischer Darstellung. Herausgegeben von Dr. med. Carl Karg, a. o. Professor und kgl. sächs. Stabsarzt, und Dr. med. Georg Schmorl, Privatdocent und 1. Assistent am pathologischen Institut zu Leipzig. Mit einem Vorwort von Dr. med. F. V. Birch-Hirschfeld, ord. Professor der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. — Mit 27 Tafeln in Kupferätzung. Leipzig 1893. Verlag von F. C. W. Vogel (Lief. III u. IV).[1]) Preis des vollständigen Werkes = 50 Mark. In eleg. Halbfranz-Mappe = 56 Mark.

Ueber den Werth und die Nothwendigkeit von Abbildungen zum Unterricht in der pathologischen Histologie herrscht wohl kein Zweifel, über die Art derselben aber sind die Ansichten getheilt, wie z. B. auch ein Blick auf die Illustrationen der verschiedenen Lehrbücher zeigt. Während die einen der Untersuchung des Präparates eine schematische Zeichnung vorausschicken, an dieser das Wesentliche der Veränderungen demonstriren und dann den Lernenden am Präparate dieses aufsuchen, aus der Fülle des Details gleichsam abstrahiren lassen, benutzen andere beim Unterricht Bilder, welche dem wirklichen Object möglichst ähnlich sind und das Schematische möglichst vermeiden. So viel ersterer Modus auch für die geistige Durcharbeitung eines Objectes, namentlich für das theoretische Verständniss leisten mag, so bleibt bei ihm doch immer das Bedenken, dass der auf diese Weise angeleitete, in dem Gang seiner Untersuchung bevormundete Schüler nicht über die schematische Art des Untersuchens hinauskomme und sich gewöhne, einfach die vorausgesetzten Veränderungen im Object aufzusuchen, eine Methode, die ihn im Stich lässt, sobald er selbständig vorgehen soll, theils weil ein Präparat häufig nicht Alles zeigen kann, theils weil er durch die ihm neuen Details verwirrt wird. Selbstverständlich soll der Werth, ja die Nothwendigkeit schematischer Darstellungen damit nicht geleugnet werden, aber sie gehören in die Vorlesung und die Demonstration, nicht in den eigentlichen praktischen Curs. Im letzteren werden möglichst naturgetreue Abbildungen, zum Vergleich mit dem wirklichen Object, und nicht als deren Vorbild dienend, gewiss den grösseren Nutzen stiften. Haftet doch auch ein derartiges Bild besser im Gedächtniss und frischt es vor Allem bei

1) Soeben ist die V. VI. (Schluss-) Lieferung erschienen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

späterem Betrachten die Erinnerung an das einmal durchgesehene Präparat in wirksamerer Weise wieder auf.

Von diesem Standpunkte aus wäre das Photogramm das einzig richtige Reproductionsmittel für diese Zwecke, und thatsächlich hat man in neuerer Zeit auch angefangen, die Photographie in diesem Sinne zu verwerthen, die ja allein absolut naturgetreue Bilder liefern kann. Aber unter dem Bestreben nach absoluter Objectivität darf der didaktische Werth der Abbildungen nicht verlieren, und leider ist das bei den meisten Photogrammen der Fall. Die technischen Schwierigkeiten, insbesondere die Unmöglichkeit der Schraubenbenutzung und wechselnden Einstellung bei der Aufnahme, die Schwierigkeiten der Reproduction u. A. thuen den photographischen Aufnahmen meist derart Eintrag, dass das Studium derselben erheblich schwieriger ist, als das des Präparates selbst, so vortrefflich manche der Photogramme als solche auch sind, und so überzeugend auch die durch sie gegebene Beweisführung in rein wissenschaftlichen Fragen sein mag.

In dem von Schmorl und Karg herausgegebenen Atlas liegt ein neuer Versuch vor, die photographische Darstellung dem Unterricht nutzbar zu machen. Es war, wie der Prospect ausführt, „das Bestreben der Herausgeber, in erster Linie dem Lehrenden und Lernenden der pathologischen Anatomie absolut naturwahre und mustergültige Abbildungen mikroskopischer Präparate in die Hand zu geben, die jenem ein unentbehrliches Hülfsmittel beim Unterricht werden und diesem das Sehen und Arbeiten mit dem Mikroskop erleichtern und Lust und Liebe zum mikroskopischen Studium erwecken sollen; aber auch auf das Bedürfniss des praktischen Arztes und des Chirurgen ist in weitgehendster Weise Rücksicht genommen".

Mit diesen Worten ist viel versprochen, und wenn man an die Schwierigkeiten denkt, die einem solchen Werke entgegenstehen, möchte man wohl fragen, ob nicht zu viel. Man vergleiche aber die einzelnen Abbildungen des Atlas und man wird finden, dass auch Alles gehalten ist.

Mit der Objectivität des Photogrammes vereinigen die gegebenen Tafeln beinahe die Schärfe und Deutlichkeit der Zeichnung; wir sagen beinahe, weil ja hierin auch die Wirklichkeit etwas hinter der Zeichnung zurücksteht; was so oft an Photogrammen zu bemerken ist, dass man sie erst lange studiren muss, bis man einzelne Theile in dieser, im Ganzen doch noch ungewohnten Wiedergabe erkennt, das fällt hier vollkommen weg. Jedes Bild ist auf den ersten Blick klar und deutlich, und der Gesammteindruck ist dem wirklichen Präparat so ähnlich wie nur möglich. Insbesondere sind auch die am Präparat von thierischen Geweben so häufig vorhandenen unscharfen und unbestimmten Contouren naturgetreu und trotz aller Zartheit bestimmt gegeben. Man vergleiche z. B. die Zellcontouren an den meisten Abbildungen, das feine Maschenwerk des Fibrins bei der croupösen Pneumonie (Tafel VIII, Fig. 2), die unbestimmte körnige Masse bei der käsigen Degeneration. Andererseits achte man auf die Schärfe, mit der Begrenzung und Structur der Kerne hervortreten, wie die hellen bläschenförmigen Kerne gegenüber den dunkleren der lymphoiden Elemente und den fragmentirten Kernfiguren sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abheben. So zeigt z. B. die bereits erwähnte Fig. 2, Taf. VIII, aufs Schärfste alle einzelnen Details, die Elemente des Exsudats, die Alveolarwände mit den Capillaren und deren Inhalt; ebenso auch die nebenan befindliche Abbildung einer katarrhalischen Pneumonie, an der namentlich die bekannten abgeschuppten Alveolarepithelien einen, Jedem gegenwärtigen Vergleichspunkt mit der Wirklichkeit und mit Zeichnungen abgeben.

Um noch ein paar der mit schwacher Vergrösserung aufgenommenen Bilder als Beispiele anzuführen, so sei hier noch auf die auf Tafel X befindliche, eine schwielige Entartung des Herzmuskels darstellende Figur (daselbst 6), und auf Fig. 1 der Tafel XIII (Darmtuberculose) hingewiesen. In beiden Beispielen ist die Topographie des Schnittes, das Verhalten der einzelnen Gewebslagen mit einer Deutlichkeit zu erkennen, die einer Zeichnung nichts nachgiebt, dabei sind die einzelnen Gewebsarten selbst auch bei dieser geringen Vergrösserung klar reproducirt. Nicht als geringsten Vorzug der Tafeln möchte Referent das Fehlen des an Lichtdruckreproductionen so störenden Glanzes bezeichnen. Die in jeder Hinsicht ausgezeichnete Wiedergabe der Originalnegative ist durch Kupferätzung in der Kunstanstalt Meisenbach, Reiffarth & Co. in Berlin erfolgt. Den einzelnen Tafeln ist ein kurzer, denselben erläuternder Text beigegeben, der das Studium derselben noch wesentlich erleichtern wird.

Der Atlas erscheint in 6 Lieferungen mit im Ganzen 27 Tafeln. In Anbetracht der hier vorliegenden wissenschaftlichen wie technischen Leistungen von Seiten der Herausgeber wie der Kunstanstalt und des Verlags ist der Preis ein sehr niedriger. Ueber den Inhalt der einzelnen Tafeln giebt der Prospect des Atlas nähere Auskunft. Hier sei nur noch erwähnt, dass das Ganze ungefähr dem Pensum eines Semestercurses entsprechen soll.

Möge das in seiner Art unerreichte Werk die ihm gebührende Verbreitung finden.

Schmaus-München.

2.

Kast und Rumpel, Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten. Aus den Hamburger Stadtkrankenhäusern. Chromographie, Druck und Verlag der Kunstanstalt Wandsbek (Hamburg), Lieferung V und VII.

Wie die früheren Lieferungen des inzwischen rühmlich bekannt gewordenen Kartenwerkes, so zeichnen sich auch die vorliegenden durch eine ebenso naturgetreue wie künstlerisch schöne Wiedergabe der Gegenstände aus. Was schon früher in diesem Archiv über den Atlas gesagt wurde, gilt auch für diese neueren Hefte in vollem Umfange und ebenso auch für die hier zahlreicher vertretenen mikroskopischen Beigaben. Gewiss werden die letzten Hefte nicht nur die Besitzer der früheren Lieferungen in gleichem Maasse wie diese befriedigen, sondern auch dem so schon mehr und mehr sich vervollständigenden Atlas neue Freunde erwerben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lieferung V enthält die Veränderungen des Darmes und der Nieren bei Cholera und das Choleraexanthem. Lieferung VII Erkrankungen des Herzens, und zwar verrucöse und ulceröse Endocarditis, Herzschwielen nach Thrombose der Coronararterie mit Entarteriitis derselben und Thrombose und Aneurysmenbildung am Herzen, endlich eine circumscripte hochgradige Fettdegeneration des Herzmuskels. Schmaus-München.

3.

Atlas der pathologischen Gewebelehre. Von Dr. Paul Grawitz, Professor der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie an der Universität Greifswald. Berlin, Verlag von Richard Schoetz. Lieferung III, IV und V (Schlusslieferung).

In einer grossen Reihe von Arbeiten über progressive und regressive Metamorphosen verschiedener Gewebe haben Grawitz und seine Schüler Beobachtungen veröffentlicht, wonach die Entstehung von Zellen der bindegewebigen Organe nicht nur durch Theilung der präexistenten, sondern auch in der Weise erfolgen soll, dass in der Grundsubstanz des Gewebes anfangs Chromatinpartikelchen und im weiteren Verlaufe allmählich Kerne auftauchen, welche sich später mit einem aus umgebildeter Grundsubstanz entstandenen Protoplasmaleib umgeben und dann „neu erwachte" Gewebszellen darstellen, deren Kerne vorher in der faserigen, resp. homogenen, im reifen Zustand zellenfreien Zwischensubstanz „schlummerten" und nicht sichtbar waren.

„Ausser durch Zelltheilung können neue Zellen noch dadurch in Erscheinung treten, dass die aus Zellen hervorgegangene Grundsubstanz, solange sie lebt und am Stoffwechsel theilnimmt, in den zelligen Zustand zurückkehren kann." Dies ist der leitende Gedanke in den aus dem Grawitz'schen Institut neuerdings hervorgegangenen Arbeiten.

Grawitz verwahrt sich ausdrücklich dagegen, dass es sich dabei um die Aufstellung eines „neuen Princips", einer „neuen Lehre", einer „Hypothese" oder eines „Dogmas" handle, er will vielmehr nur von „neuen Beobachtungen" gesprochen wissen.

Begreiflicher Weise haben nun aber dieselben eine Anzahl energischer Gegner gefunden (Weigert, Marchand, Eberth, Ziegler, Hansemann u. A.), da sie nicht nur mit unseren bisherigen Anschauungen über die Entstehung der Zellen, sondern auch mit denen über die Bedeutung der Grundsubstanz in schroffem Widerspruch stehen. Erschien doch Vielen der Virchow'sche Satz: „Omnis cellula e cellula" mit der Anerkennung einer Zellenbildung aus Grundsubstanz ernstlich bedroht, eine Befürchtung, über die uns freilich Grawitz selbst mit dem Hinweis beruhigt, dass die Zwischensubstanz eben ein der Rückkehr zur Zellenform fähiges, lebendes Zellderivat sei.

Der vorliegende Atlas verfolgt nun den doppelten Zweck, einmal die Zweifel und Einwände der Gegner der Grawitz'schen Anschauungen durch absolut objective Abbildungen, wie sie eben nur durch die Photographie gewonnen werden, zu widerlegen, und „als Ergänzungen der-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenigen Arbeiten zu dienen, welche seither über die Umbildung der Grundsubstanz aus dem Greifswalder pathologischen Institut in Virchow's Archiv oder in Dissertationen veröffentlicht worden sind". Das Werk umfasst in 5 Lieferungen 30 Tafeln mit Photogrammen, „welche selbstverständlich in keiner Weise durch Retouchiren verändert worden sind".

Der Verfasser sagt selbst, dass er an den Untersucher die nicht geringe Anforderung stellt, „dass er von jetzt ab sein Augenmerk bei Betrachtung mikroskopischer Objecte auf diejenigen Stellen richtet, welche er nach jahrelanger Gewohnheit zu ignoriren pflegte". Wenn es nun schon schwer ist, bei der Beobachtung mikroskopischer Präparate diese Mahnung zu befolgen, so gilt dies in noch höherem Grade von den Photographien, bei denen die Möglichkeit, das Bild auch in seiner Tiefe (mit Hülfe der Mikrometerschraube) zu durchmustern, in Wegfall kommt.

Es lag dem Verfasser in erster Linie daran, zu zeigen, „dass viele Gebilde vorkommen, welche erstens keine Zellensubstanz besitzen, zweitens nicht in einem Spalte liegen, in welchen sie gewandert sein könnten, sondern von Grundsubstanz umschlossen sind; dass sie drittens nicht in unmittelbarer Nähe vermehrungsfähiger Zellen liegen, und dass viertens ihre Grösse und Gestalt völlig von derjenigen der Leukocyten oder der in der Nähe vorhandenen wirklichen Gewebszellen verschieden ist".

Es sind dies nun anscheinend keine kleinen Forderungen, die der Verfasser an seine Photogramme einerseits und an den Beschauer andererseits stellt, und es gehört mindestens eine ganz erhebliche Uebung in der Beurtheilung histologischer Bilder im Grawitz'schen Sinne dazu, um denselben immer gerecht werden zu können.

Und doch haben die Bilder ungemein viel Bestechendes, ja Ueberzeugendes. In ganz besonderer Weise gilt dies für diejenigen aus dem Kapitel der acuten und productiven Entzündung im gefässhaltigen Cutisgewebe. Welcher Mikroskopiker ist nicht schon zweifelnd vor ähnlichen wie den hier abgebildeten Präparaten gestanden, wenn die sich seinem beobachtenden Auge darbietende Fülle von Kernen der verschiedensten Form, Grösse, Anordnung und Lage im entzündeten Gewebe seinen Glauben an die bisherige Lehre von der Entzündung, wie sie sich von Rokitansky bis auf den heutigen Tag herausgebildet, auf eine harte Probe stellte. Hier brauchen wir nur zuzugreifen, zwanglos und mit einem Schlage lösen sich ganz von selbst alle Schwierigkeiten und Bedenken, die sich allen bisher gewohnten Deutungen, der Emigrationstheorie (Cohnheim), der Lehre von der activen Vemehrung der fixen Gewebszellen (Virchow), von dem Auftreten von Anschwellungen im normalen Zellennetze (Stricker) und der Kernfragmentirung entgegenthürmen.

Noch ist das letzte Wort über alle diese sich widerstreitenden Anschauungen lange nicht gesprochen. Neue Beobachter werden die von Grawitz angeregten Untersuchungen vervollkommnen und erweitern müssen; wie aber auch das Endergebniss ausfallen möge, jedenfalls hat der Verfasser des „Atlas der pathologischen Gewebelehre" voll und ganz das erreicht, was er in seinen Schlussbetrachtungen als den Zweck des ganzen Werkes bezeichnet: Er hat gezeigt, „dass die Mannigfaltigkeit der ‚kleinzelligen Infiltrationen' so gross ist, dass die Proliferationstheorie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die Emigrationstheorie bei den ersten Anfangsstadien nicht ausreichen" (und noch weniger die übrigen Theorien, möchte Referent hinzusetzen), „um in befriedigender Weise zu deuten, was das unverfälschte Bild uns zu deuten aufgiebt".

Was nun den Inhalt der hier zu besprechenden drei letzten Lieferungen des Werkes anlangt, so führt uns Lieferung III auf 5 Tafeln mit 15 Platten Bilder aus dem Kapitel der Wundheilung und Regeneration an Haut-, Sehnen- und Muskelgewebe, Lieferung IV und V auf 11 Tafeln mit 33 Platten die acute und productive Entzündung im gefässhaltigen Cutisgewebe (Erysipelas, Pustel, Furunkel, Phlegmone acutissima et chronica, Terpentineiterung, Ulcus durum), sowie Bilder aus dem Kapitel der acuten Entzündung des Endocardiums, der Muskeleiterung, der Peritonitis und Pleuritis vor.

Die Reproduction der äusserst subtilen Negative ist durch Lichtdruck von Julius Klinkhardt in Leipzig in vorzüglicher Weise ausgeführt.

Das Werk, dessen Studium ein ungemein anregendes ist, wird sicher nicht verfehlen, weitere Kreise zur Antheilnahme an den neuen Beobachtungen anzuspornen. Wir glauben und wünschen nicht, was Verfasser zum Schlusse seiner Betrachtungen sagt, er dürfe nicht hoffen, dass sich jüngere Kräfte finden werden, die mitarbeiten mögen, um die hier begonnene Sammmlung von histologischen Thatsachen zu vervollständigen.

Dürck-München.

Generated on 2019-11-05 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XX.

Experimentelle Untersuchungen zur Kenntniss der Wirkungen des Lysols in physiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung.

Von

Dr. Maass,

Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik der Universität Freiburg.

Von den Destillationsproducten des Steinkohlentheers, welcher schon eine stattliche Reihe von werthvollen Heilmitteln und Desinficientien unserem Arzneimittelschatze geliefert hat, ist das Lysol dasjenige, welches nach übereinstimmenden Ansichten der Autoren am wenigsten Mängel und am meisten Vorzüge aufzuweisen hat. Die von der Fabrik Schülke und Mayr in Hamburg, welche die Herstellung des Mittels gemäss einem durch deutsches Reichspatent geschützten Verfahren bewirkt, gerühmten Eigenschaften desselben sind von verschiedenen und völlig einwandsfreien Seiten her geprüft und bestätigt worden. Durch die Arbeiten von Schottelius[1]), Gerlach[2]), Spengler[3]) u. A. m. ist die bacterientödtende Kraft des Lysols nachgewiesen worden, vermöge deren es alle anderen bisher bekannten Desinfectionsmittel, soweit sie Producte des Steinkohlentheers sind, vor Allem das Phenol und Creolin, bei Weitem übertrifft. Es bildet auch keine öligen und theerigen Emulsionen, wie das letztere, sondern es löst sich leicht und vollständig in Wasser; es ist einleuchtend, dass in dieser Form die chemische Wirkung entsprechend unterstützt und erhöht wird. Da es einen sehr hohen Seifengehalt hat, so desinficirt und reinigt es zugleich; ausserdem desodorirt es, wie kein anderes Mittel. Ein weiterer Vorzug ist die Einheitlichkeit und Constanz des Präparats, bei dem man sichere Gewähr dafür hat,

1) Vergleichende Untersuchungen über die desinficirende Wirkung einiger Theerproducte. Münchener med. Wochenschr. 1890.

2) Ueber Lysol. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1892.

3) Untersuchungen über Desinfection tuberculösen Sputums. Münchener med. Wochenschr. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die Herstellung durch eigens hierfür berufene Fachleute aus den Kreisen der Chemiker und Mediciner einer steten Controle unterworfen ist.

Endlich wird — last not least — die relative Ungiftigkeit des Lysols gepriesen. Wie Schottelius, Gerlach, Remouchamp und Sugg u. A. fast übereinstimmend bekunden, gehört das Lysol zu den am wenigsten giftigen Antisepticis, die wir kennen. Es ist nach Angabe der genannten Autoren die Giftigkeit etwa 8mal geringer, als die der Carbolsäure, und auch noch weit geringer (etwa 2mal), als die vom Creolin (Pearson).

Aus allen diesen Gründen wird das Lysol heutzutage vor allen anderen Mitteln mit Recht nicht nur als Antisepticum in Anwendung gezogen, sondern man hat diese Verwendung auf die meisten äusserlichen Erkrankungen, Wunden, Verletzungen und Hautkrankheiten, insbesondere diejenigen, welche auf parasitärer Grundlage beruhen, ausgedehnt. Neuerdings ist man nun von verschiedenen Seiten dazu übergegangen, das Lysol auch zur Therapie interner Krankheiten heranzuziehen, und wer Gelegenheit gehabt hat, den überaus emphatischen Bericht von Dr. Vopelius in Degerlach „Innere Antisepsis“ [1]) zu lesen, der muss annehmen, dass man nach den Erfolgen des genannten Herrn sich in Zukunft jeder Krankenuntersuchung und Diagnose und jeder Therapie, excl. Lysol und Creolin, enthalten könnte.

Aber auch von weniger sanguinischen Beobachtern habe ich Mittheilungen über interne Anwendung des Lysols erhalten, welche gemäss ihren Erfolgen dasselbe als eine Bereicherung unserer internen antimycotischen und antibacteriellen Mittel ansehen. So waren für mich besonders die Berichte des Herrn Geheimen Sanitätsrath Sachse in Berlin und Dr. Neumann in Potsdam, der die Güte hatte, mir über seine Erfolge mit genanntem Mittel ausführlich Nachricht zu geben, sehr interessant und liessen auch mich daran denken, mit gütiger Erlaubniss meines Chefs, des Herrn Prof. Thomas, in einzelnen Fällen am Krankenmaterial der medicinischen Poliklinik zu Freiburg Lysol bei inneren Krankheiten in Anwendung zu ziehen.

Da nun hin und wieder in der Fachliteratur Fälle bekannt werden, welche sich auf acute und chronische Vergiftungen mit Lysol beziehen, so schien es mir nothwendig, ehe wir zu einer systematischen inneren Anwendung des Lysols übergehen, eine Reihe von Thierexperimenten vorzunehmen. Denn so viele Arbeiten auch bereits gemacht wurden, die toxische Dosis des Mittels zu constatiren, so ist

1) Der ärztliche Praktiker. 1892. Nr. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mir doch keine bekannt geworden, welche sich mit den physiologischen und pathologisch-anatomischen Einwirkungen des Lysols auf die einzelnen Systeme und Organe des Körpers befasste.

Auf Anregung des Herrn Geh. Hofrath Prof. Ziegler begann ich im December 1892 eine Reihe von Versuchen an Kaninchen, Hunden und Fröschen, deren Ergebnisse im Folgenden geschildert werden sollen.

Für das Studium der Wirkungen eines Giftes ist es von grosser Wichtigkeit, in welcher physikalischen Form dasselbe gereicht wird. Der Umstand, dass das Lysol nach den übereinstimmenden Untersuchungen der Autoren in beliebigen Concentrationsgraden sich dauernd als klare Lösung hält [1]), war für die Genauigkeit meiner Untersuchungen insofern sehr schätzenswerth, als infolge dessen Lysollösungen viel eher resorbirt werden, als Mittel, die schwer oder gar nicht löslich sind, wie z. B. die dicken, öligen Creolinemulsionen, die sehr lange unter der Haut liegen bleiben und erst langsam nach und nach aufgesogen werden. Es ist dies ein Umstand, der zur vergleichenden Begutachtung der Giftwirkung verschiedener Mittel sehr wesentlich ist, wie es sich auch in praxi herausgestellt hat, dass kleinere Thiere, wie Frösche, Mäuse, Meerschweinchen, bei Lysolinjectionen heftige Intoxicationserscheinungen zeigten, während die gleiche Dosis Creolin ihnen anscheinend — zunächst — keine Symptome erzeugte.

Wenn nun auch aus diesen Gründen auf eine Lösung des Lysols verzichtet werden konnte, so kam doch ein anderer Umstand hinzu, der aus den Erfahrungen, die aus der Literatur bekannt wurden, davor warnte, das Lysol ungelöst, oder richtiger gesagt, unverdünnt zu geben. Das Mittel besitzt nämlich, wie die meisten Desinficientien, sehr stark ätzende Eigenschaften. Wenn man also ein reines Vergiftungsbild erhalten will, so müssen die Aetzwirkungen ausgeschlossen werden, und es empfiehlt sich, zu dem Zwecke das Lysol nicht stärker als höchstens 5 proc. zu geben.

Aus diesem Grunde wurden in denjenigen Fällen, wo das Gift auf Schleimhäute und seröse Säcke gebracht werden sollte, möglichst schwache Lösungen gewählt. Nur da, wo die ätzenden Wirkungen nicht zu befürchten waren, wurde, nachdem mit schwachen Lösungen begonnen und die Ungefährlichkeit concentrirter Lösungen festgestellt worden war, reines Lysol injicirt, weil dann die zu verwendenden Flüssigkeitsmengen entsprechend geringer gewählt werden konnten.

Sechs Kaninchen mit Körpergewichten von 1540—2550 Grm. er-

1) Schottelius, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hielten nach der Reihe Lysol subcutan, und zwar so, dass mit 10proc. Lösungen begonnen, einen um den anderen Tag gespritzt und allmählich mit der Dosis und Concentration derart gestiegen wurde, dass die Thiere zuletzt unverdünntes Lysol erhielten. Zwei Thiere gingen schon nach einer Woche ein. Bei der Section stellten sich bei beiden tuberculöse Veränderungen der inneren Organe heraus, so dass die Thiere zur Beurtheilung der toxikologischen Wirkung nicht dienen konnten. An zwei Thieren wurde die Dosis so lange um $^1/_{10}$ Grm. erhöht, bis die tödtliche Dosis erreicht war. Zwei Thiere wurden, nachdem sie die erhöhte Dosis, die, wie sich aus den vorherigen Experimenten ergeben hatte, noch ertragen werden konnte, erreicht hatten, getödtet.

Aus diesen Versuchen ergab sich nun, dass die toxische Dosis des Lysols, pro Kilo Kaninchen berechnet, bei 2,45 Grm. lag, eine Zahl, die um circa 1 Dgrm. höher liegt, als die von Gerlach (l. c.) gefundene. Ausserdem stellte sich heraus, dass, selbst nachdem Dosen wie 3 Grm. Lysol auf 2 Kilo Körpergewicht erreicht waren, diese Menge sehr gut vertragen wurde, auch wenn über zwei Wochen einen Tag um den anderen diese Menge injicirt wurde. Das hier in Rede stehende Thier erhielt in Summa 46,2 Ccm. Lysol und blieb während der ganzen Zeit gesund.

Berechnet man aus diesen an Thieren vorgenommenen Versuchen die Dosis, bis zu welcher ceteris paribus beim Menschen gestiegen werden könnte, so würden die Dosen bis zu 100 Grm. gesteigert werden können, ohne dass der Tod einträte. In der That wurde von den meisten Autoren das Ausbleiben irgend welcher toxischer Symptome hervorgehoben, selbst wenn sie mehrere Liter Lysollösungen zu Ausspülungen oder anderen chirurgischen Verrichtungen verwandt hatten. Insbesondere wurden von Michelsen[1]), Cramer und Wehmer[2]) u. A. weitgehende Anwendungen von Lysolirrigationen gewagt, indem sie nach Laparotomien die Peritonealhöhle mit Lysollösungen volllaufen liessen und die letzteren dann mit Lysolgazetupfern wieder entfernten. Toxische Erscheinungen irgend welcher Art, die bei Behandlung eines so resorptionsfähigen Organs, wie das Bauchfell ist, hätten entstehen können, blieben vollständig aus. Das Gleiche galt von Auswaschungen der Uterushöhle, die selbst mit 2 proc. Lösungen vorgenommen wurde, und auch bei Irrigationen von Wundflächen mit hoher Resorptionsfähigkeit wurden nie üble Folgen verzeichnet.

1) Centralblatt für Gynäkologie. 1891.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. 52.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Berichte veranlassten mich, die experimentellen Untersuchungen auf Höhlenwunden auszudehnen, indem ich einem Kaninchen die Pleurahöhle eröffnete und circa 100 Grm. einer 2proc. Lösung injicirte. Es trat anfänglich etwas Dyspnoe ein; nachdem jedoch die Flüssigkeit ausgegossen und mit warmem Wasser nachgespült, die Wunde zugenäht worden war, erholte sich das Thier nach kurzer Zeit; die Wunde heilte vorzüglich. Demselben Thiere wurde später 10proc. Lysollösung intraperitoneal injicirt. Eine Menge von 2,5 Grm. wurde fast ohne Störung 2mal vertragen. Doch ging das Thier bei öfterer Wiederholung des Versuches zu Grunde.

Es bestätigte sich also durch diese Experimente, dass auch die Lysolirrigationen bei Höhlenwunden und grossen resorptionsfähigen Organen keinerlei üble Folgen nach sich zu ziehen pflegen.

Nachdem hiermit die allgemeine Giftwirkung auf den thierischen Organismus festgestellt worden war, lag mir daran, die physiologischen Erscheinungen an den einzelnen Systemen zu ermitteln. Um diese am Circulationsapparat zu studiren, verwandte ich Frösche, weil bei diesen die Blosslegung des Herzens und Beobachtung der Action desselben am leichtesten möglich war.

Es wurden einigen Fröschen bestimmte kleine Quantitäten von Lysollösungen, von denen vorauszusetzen war, dass sie nicht tödtlich wirken würden, unter die Haut gespritzt. Die Herzfrequenz, die anfänglich in der Minute 80 Schläge betrug, nahm allmählich ab und bestand nach Verlauf einer Viertelstunde in nur noch $^3/_4$ der früheren Frequenz, nämlich circa 60 Schläge pro Minute. Zugleich waren die Herzactionen merklich schwächer geworden. Eine gleiche Abnahme der Frequenz und Ausgiebigkeit war bei der Athmung festzustellen. Dabei ertrugen die Thiere jedoch die Rückenlage gut, und es stellten sich keinerlei krampfhafte Zuckungen ein. Im weiteren Verlauf des Experiments nahmen Herz- und Respirationsthätigkeit wieder zu.

Es wurden nun zwei anderen Fröschen Lysollösungen injicirt, die so berechnet waren, dass sie tödtlich wirken mussten. Bald nach der Injection traten klonische Krämpfe in der gesammten quergestreiften Musculatur ein, die Respirations- und Herzaction wurde allmählich immer langsamer und schwächer, bis das Herz in Systole stillstand. Nach dem Tode stellte sich eine auffallende Starre der Froschleiche ein, ähnlich wie dies bei Thieren der Fall zu sein pflegt, die durch starke Phenole vergiftet worden sind.

Als Resultate dieser Versuche ergab sich also, dass das Lysol auf das Froschherz einen Einfluss ausübt, und zwar sowohl auf die Musculatur des Herzens, wie auf das Nervensystem desselben, inso-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fern nicht nur die Stärke der Contractionen, sondern auch der Rhythmus der Herzthätigkeit verändert wird. Die Beeinflussungen der Respirationsthätigkeit bei letal wirkenden Dosen sind jedenfalls als Folgen der Erscheinungen am Herzen anzusehen, und hieraus erklärt sich auch die tödtende Giftwirkung des Lysols.

Es interessirte nun weiterhin, den Einfluss des Mittels auf das Nervensystem zu studiren. Zu dem Ende wurden zwei mittelgrossen Fröschen grosse, letal wirkende Dosen in den rechten Schenkellymphsack injicirt. Die Erscheinungen, welche alsbald auftraten, waren folgende.

Fast unmittelbar nach der Einspritzung konnten sich die Thiere nicht mehr so gut fortbewegen wie vorher. Das injicirte Bein hinderte sie daran: dasselbe konnte anfänglich nicht mehr so gut bewegt werden, bis nach Verlauf von etwa 5 Minuten eine vollständige Lähmung desselben eintrat. Auf die Rückenlage gebracht, machten die Thiere zappelnde Abwehrbewegungen, ohne jedoch das injicirte Bein rühren zu können. Die Sensibilität war überall erhalten; nur das injicirte Bein reagirte auf keinen Reiz, weder mechanisch durch Stich, Kniff u. s. w., noch chemisch durch Säuren. Allmählich breitete sich diese Anästhesie über weitere Körperbezirke aus; die vorher noch lebhaften Bewegungsversuche der Thiere liessen mehr und mehr nach, und nach Verlauf von kaum 2 Stunden trat unter Lähmungserscheinungen der Tod ein.

Um nun zu ermitteln, ob das Lysol in seiner Wirkung auf das Nervensystem die peripheren oder centralen Organe bevorzuge, wurde einem Frosche die linke Schenkelarterie unterbunden und dem Thiere 10 Ccm. einer 10 proc. Lösung subcutan in die nicht unterbundene rechte Extremität injicirt. Die physiologischen Erscheinungen, welche eintraten, deckten sich genau mit den oben beschriebenen, doch mit der Maassgabe, dass die unterbundene Extremität von diesen Erscheinungen am längsten befreit blieb. Das unterbundene Bein reagirte auf alle Reize ziemlich prompt, während die übrigen Körpertheile bereits deutlich Lähmungserscheinungen zeigten. Der Tod trat auch bei diesen Thieren nach 2 Stunden ein.

Als Resultate dieser Untersuchungen ergiebt sich, dass das Lysol auf die nervösen Organe giftig wirkt, und zwar vorzugsweise auf das periphere System seinen Einfluss ausübt, dass aber auch die Centralorgane von der Wirkung nicht verschont bleiben.

Um die Erscheinungen der Lysolintoxication auf den Verdauungsapparat direct zu studiren, sollten einem Hunde kleine Mengen des Mittels in den Magen-Darmkanal gebracht werden. Da mir bekannt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war, dass bei diesen Thieren, wenn man ihnen das Mittel mit der Schlundsonde beizubringen sucht, durch die Reizung der Speiseröhre mittelst der Sonde leicht Erbrechen einzutreten pflegt, so verzichtete ich auf Einführung des Lysols auf diese Art und suchte es zu ermöglichen, das Thier daran zu gewöhnen, anfänglich kleinere, später grössere Lysolmengen mit der Nahrung zu sich zu nehmen.

Anfänglich wollte es mir absolut nicht gelingen, trotz ganz geringer Mengen Lysol, die ich der Nahrung des Hundes beisetzte, das Thier zum Fressen zu bewegen. Der Geruch und Geschmack war dem Thiere so widerlich, dass es lieber Hunger litt, als sich zu der Mahlzeit zu entschliessen. Endlich gelang es, ihm 1 Grm. Lysol in einem halben Liter Milch beizubringen, und nachdem sich das Thier daran gewöhnt hatte, frass es auch seine übrige Nahrung mit Lysol, welches sorgfältig vorher abgewogen, verdünnt und den Speisen zugesetzt worden war. Auf diese Weise bekam der Hund anfänglich 2, dann 3, schliesslich 4 Grm. Lysol pro Tag, ohne dass die geringste Störung äusserlich wahrzunehmen gewesen wäre. Der Hund hatte die ganze Zeit hindurch sehr guten Appetit und frass die Nahrung trotz ihres Lysolgehalts ebenso schnell wie sonst. Während der 20 Tage, die ich den Hund in dieser Weise beobachtete, war nur einmal, zu Anfang, etwas dünnflüssiger, reichlicher Stuhlgang vorhanden. Erbrechen habe ich keinmal gesehen, obgleich dafür gesorgt worden war, dass mir irgend welche Störungen dieser Art nicht entgehen konnten.

Es erübrigte nunmehr zu ermitteln, ob functionelle Störungen in den Stoffwechselproducten, sowohl von Seiten des Verdauungs-, als von Seiten des uropoëtischen Systems, durch den Lysolgebrauch herbeigeführt würden. Insbesondere wäre es sehr interessant, zu constatiren, ob die Stickstoff- und Phenolausscheidung, der Gehalt der Secrete an Indican, Leucin, Tyrosin u. dgl. Veränderungen erfahren. Diese Stoffwechseluntersuchungen, deren ausführliche Beschreibung ohnehin den Umfang dieser Arbeit allzu sehr ausdehnen würde, sollen mit denjenigen, die ich in Bezug auf den Einfluss anderer Gifte und Derivate des Steinkohlentheers auf den Organismus zu machen gedenke, ausgeführt werden, und ich verzichte deshalb, an dieser Stelle darauf einzugehen.

Es wurden nur noch die Harne der Versuchsthiere auf Eiweiss und Zuckergehalt untersucht, was constant ein negatives Resultat ergab. Ferner wurde die mikroskopische Untersuchung der Urine vorgenommen. Es fanden sich weder Blutkörperchen, noch Cylinder und Nierenepithelien vor. In wenigen Fällen waren Leukocyten vorhanden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedoch in so geringer Anzahl, dass sie auf pathologische Beeinflussung der Nieren keine Schlüsse erlaubten.

An diese physiologischen Untersuchungen schlossen sich nun die pathologisch-anatomischen Betrachtungen an, welche im hiesigen pathologischen Institut mit gütiger Unterstützung des Herrn Geheimen Hofrath Prof. Dr. Ziegler ausgeführt wurden. Wir haben bei den durch Gifte gesetzten anatomischen Veränderungen zu unterscheiden zwischen solchen, welche von einer directen Wirkung des Giftes herrühren, und solchen, bei denen eine secundäre Wirkung toxischer Functionsstörungen vorliegt. Von ersteren kommen hier die an der Applicationsstelle durch Aetzwirkung hervorgerufenen Veränderungen in Betracht, insofern es sich um Zerstörungen von Gewebsbestandtheilen durch das Aetzmittel und deren Folgezustände handelt. Als Untersuchungsobjecte wurden die Stellen beim Kaninchen gewählt, an welchen die Injectionen des unverdünnten Lysols vorgenommen worden waren. Ausserdem wurde das Ohr eines Kaninchens in unverdünntes Lysol eingetaucht.

Um im ersteren Falle sicher zu sein, dass die an der Einstichstelle entstandenen Veränderungen nicht durch Bacterien, die mittelst der Pravaz'schen Spritze hineingekommen sein könnten, veranlasst worden waren, wurden diesbezügliche Färbepräparate (Methylenblau) hergestellt. Es konnte nachgewiesen werden, dass nirgends Bacterien vorlagen. Demnach waren die hervorgerufenen Veränderungen ausschliesslich auf Kosten der ätzenden Wirkung des Lysols zu setzen. Die Gewebe waren vollständig abgetödtet und verschorft, die Eiweisskörper zur Gerinnung gebracht. Die Gewebszertrümmerung beim Ohre war eine so vollständige, dass sich dasselbe wie Papier zerreissen liess.

Bei Versuchen, die mit schwächeren Lösungen gemacht wurden — 10 proc. Lösung —, waren die Aetzwirkungen nicht so stark, doch wurden auch hier entzündliche Folgezustände, im Besonderen in Form von Hyperämie, Schwellung, in einigen Fällen Eiterung und Narbenbildung, festgestellt. Hieraus ergiebt sich, dass man bei der Anwendung des Lysols auf Häute und Schleimhäute, wenn man auch meistens bei vorsichtiger Anwendung bezüglich der toxischen Wirkung beruhigter sein kann, als bei anderen Antisepticis, stets die stark ätzende Eigenschaft des Mittels im Auge behalten muss und die Lösungen ja nicht allzu scharf nehmen darf. In starker Verdünnung (2 Proc.) wirkt das Lysol, wie ich mich experimentell überzeugt habe, absolut nicht ätzend.

Ausser diesen Aetzwirkungen kommen nun diejenigen Veränderungen im thierischen Organismus in Betracht, die man als specifische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folgen eventueller toxischer Functionsstörungen auf die Organe zu betrachten hat. Diese indirecten Veränderungen treffen ja, wenn das Gift nicht allzu schnell zum Tode geführt hat, meistens die Drüsen, und es wurden deshalb von jedem zu Grunde gegangenen oder getödteten Versuchsthiere mikroskopische Präparate der Leber und Niere gemacht. Die Präparate lagen jeweils 4 Tage lang in Flemmingschem Chromosmiumsäuregemisch, wurden dann in der vorgeschriebenen[1]) Weise in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und, nachdem sie mit dem Gefriermikrotom geschnitten, mit Saffranin gefärbt.

Der Befund an den Nieren war fast durchweg negativ, entsprechend den mangelnden pathologischen Befunden im Harn in vivo. Nur in der Nierenrinde unterhalb der Kapsel fiel fast durchweg eine leichte Schwellung und Hyperämie auf, die jedoch nach der Mitte zu abnahm. Von hämorrhagischen Infarcten, wie sie bei Phenolvergiftungen oft beobachtet werden, war keine Spur zu entdecken. Die Glomeruli zeigten nirgends eine die Norm überschreitende Färbung. Die Kernfärbung war überall vorzüglich gelungen, das Protoplasma vollständig erhalten, keine Spur einer fettigen Degeneration nachweisbar. Auch bindegewebige Wucherungen fehlten vollständig.

Einen im Ganzen gleich negativen Befund, wie bei der Niere, zeigte die Untersuchung der Leber. In einzelnen Fällen waren die Leberzellen körnig getrübt, vom Centrum zur Peripherie fortschreitend etwas zerfallen, hin und wieder war etwas Bindegewebe eingelagert. Im Uebrigen war aber die Kernfärbung fast durchweg gelungen, die Zellen erhalten. Nur in einzelnen Fällen, wo das Gift sehr lange auf den Organismus eingewirkt hatte — einige Thiere hatten in Summa bis zu 45 Grm. Lysol erhalten —, war der Zerfall der Zellen ein etwas ausgedehnterer, theils getrübt, theils von kleinen Fetttröpfchen durchsetzt. Ein irgendwie erheblich zu nennender Degenerationszustand war niemals vorhanden.

Auch andere Degenerationszustände, insbesondere Amyloid, auf welche gefahndet wurde, konnten nicht gefunden werden. Ebenso resultatlos blieben in pathologisch-anatomischer Beziehung die Untersuchungen des Herzens und der Muskeln.

Während die im Vorstehenden geschilderten toxicologischen Experimente und anatomischen Betrachtungen vorgenommen wurden, machte ich von der Erlaubniss meines Chefs, des Herrn Professor Dr. Thomas, Gebrauch, und verwandte das Lysol, von dem mir einige

1) C. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. Jena 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Präparate von der Firma Schülke und Mayr in Hamburg zur Verfügung gestellt worden waren, zur Behandlung bestimmter innerer Krankheitsformen am Krankenmaterial der Freiburger medicinischen Poliklinik. Die Präparate, welche verwandt wurden, waren theils Gelatinekapseln und Pillen, à 0,05 Grm. Lysol enthaltend, die je nach Alter und Krankheit von dreimal täglich zwei, bis dreistündlich drei Stück gegeben wurden. Diese Präparate scheinen mir insofern an einem Fehler zu leiden, als in Anbetracht der lösenden und zerfliesslich machenden Eigenschaften des Lysols die Umhüllungen, in dem einen Fall Gelatine, im anderen Zucker, sehr stark genommen werden müssen, wodurch sich die Pillen und Kapseln sehr schwer lösen. Gab man es in Form von Mixturen, so zeigte sich als Haupthinderniss der sehr schlechte Geschmack, der nur schwer zu corrigiren war. Ich habe es auch in Wein und Milch versuchen lassen: aber es brennt im Halse entsetzlich, und dann bleibt, wie ich mich überzeugt habe, der schauderhafte Nachgeschmack, der sehr lange besteht. Am besten scheint sich als Geschmackscorrigens das Pfefferminzöl zu bewähren, und wurde es z. B. ganz gern in Form des Lysolselterwassers mit Zusatz von etwas Pfefferminze genommen. Als Indicationen wurden nach dem Vorgange von Neumann[1]) diejenigen Krankheitsbezirke begrenzt, wo das Lysol die Krankheitskeime am sichersten treffen und vermöge seiner antiseptischen Eigenschaften auf diese vernichtend wirken kann. Das sind in erster Linie die Krankheiten des Verdauungstractus.

Als Hauptindicationen möchte ich die sauren Gährungen bei Magenkatarrhen und Magendilatationen, sowie Colica flatulenta und abnorme Gährungsprocesse im Darm hinstellen. Schon nach geringen Dosen von 1,5—2,0 Grm. pro die Lysol traten auffallende Besserungen ein. Bei zwei alten Frauen, die an Carcinoma ventriculi litten und die ich lange Zeit in Behandlung hatte, hat mir kein Mittel gegen die augenblicklichen Beschwerden so gute Erfolge gezeitigt, als das Lysol, 2 stündlich einen Esslöffel einer 2 proc. Lösung genommen. Auch bei Sodbrennen, bei Uebelkeit mit Brechneigung wurde es meist mit gutem Erfolge angewandt.

Die Pillen und Kapseln wählte ich in denjenigen Fällen, wo es mir darauf ankam, die Lösung erst im Darm zu erzielen. Da waren es ganz besonders die flatulenten Darmkoliken, die keinem Mittel besser wichen, als den Lysolpillen. Die Anwendung bei Kinderdiarrhöen und Brechdurchfällen wurde aus bestimmten Gründen vorläufig

1) Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Potsdam.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterlassen. Ebenso nahm ich bis jetzt noch nicht Gelegenheit, nach dem Vorschlage von Dr. Neumann (l. c.) die Anwendung von Lysol bei Entozoen des Darmkanals und Typhus zu versuchen.

Dagegen lag es nahe, das Mittel bei gewissen Hautkrankheiten und Katarrhen der Ausführungsgänge des uropoëtischen Systems, insbesondere bei Blasenkatarrh und Tripper, zu geben. Von ersteren waren es die Ekzeme, bei denen wir es in Anwendung zogen, und zwar ausnahmslos mit gutem Erfolge, in Form von Waschungen. Ueber den Verlauf der einmaligen Anwendung bei Blasenkatarrh habe ich kein Urtheil, da der Patient ungeheilt die Behandlung vor Abschluss derselben verliess. In einigen Fällen von Tripper war der Erfolg der Lysolanwendung in Form von 1 proc. Harnröhrenausspülung evident. Doch mussten sich die Patienten erst daran gewöhnen, da es die ersten Male ungemein starkes Brennen verursachte; später wurde es gut vertragen. Eine Abkürzung der Behandlungszeit gegenüber den bisher von uns angewandten Mitteln (Zinc-sulfocarb., Resorcin u. s. w.) konnte ich nicht bemerken.

Unsere Beobachtungen über interne Anwendung des Lysols sollen fortgesetzt werden. Vielleicht finden wir auch die Empfehlungen für eine Anwendung bei Nierenkrankheiten, sowie zur Behandlung des Gelenkrheumatismus und der Tuberculose bestätigt. Vorläufig halten wir mit unserem Urtheil in diesen Beziehungen noch zurück.

Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXI.

Studien über die therapeutische Verwendbarkeit des Lysols in der internen Medicin.

Von

Dr. Maass,

Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik der Universität Freiburg.

Nach den günstigen Erfahrungen, welche von allen Seiten mit dem Lysol in der Chirurgie und Geburtshülfe mitgetheilt wurden, lag es nahe, das Mittel auch in der internen Medicin in Anwendung zu ziehen und zu versuchen, wie weit es sich als inneres Antisepticum bewähren würde, und in welcher Form, sowie bei welchen internen Krankheiten man davon Gebrauch machen könnte. Es liegen zwar eine Reihe von Mittheilungen und Empfehlungen über interne Darreichung von Lysol vor, die zum Theil das Mittel als Panacee gegen alle denkbaren Erkrankungen rühmen. Ganz abgesehen davon, dass es heutzutage angebracht ist, den so häufig auftauchenden Anpreisungen neu entdeckter Arzneimittel mit einer gewissen Reserve entgegenzutreten, da es sich in den meisten Fällen herausstellt, dass diesen gerühmten Mitteln doch nur eine ephemere Existenz beschieden ist, so schien es mir durchaus nothwendig, ehe man an eine innerliche Verabreichung eines Mittels geht, welchem in seiner Eigenschaft als Antisepticum giftige Wirkungen innewohnen müssen, die Toxikologie desselben zu studiren.

Nachdem ich mich durch experimentelle Untersuchungen an Thieren in physiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung überzeugt hatte, dass die schädliche Wirkung des Lysols eine verhältnissmässig geringe ist, dass es bezüglich seiner relativen Ungiftigkeit dem Phenol um das Achtfache, dem Creolin um mehr als das Doppelte überlegen ist, war ich wohl berechtigt, die therapeutische Verwendung des Mittels in der internen Medicin zu versuchen, und ich entschloss mich daher, mit gütiger Erlaubniss meines Chefs, des Herrn Professor Dr. Thomas, am Krankenmaterial der medicinischen Universitätspoliklinik zu Freiburg die genannten Studien mit Lysol zu machen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um auch über den Einfluss des Mittels auf die Bacterien des Darmkanals eine Uebersicht zu haben, so wurden da, wo es wünschenswerth erschien, einige bacteriologische Versuche angeschlossen. Ferner musste auch der Harn der in Frage kommenden Personen einer genauen Untersuchung, sowohl bezüglich seines Indicangehalts, als ganz besonders hinsichtlich des Verhältnisses seiner präformirten zur Aetherschwefelsäure untersucht werden, um zu ermitteln, inwieweit die im Lysol enthaltenen Phenole einen Zuwachs zu Gunsten der Aetherschwefelsäure hervorzurufen im Stande seien. Diese chemischen Untersuchungen wurden zum Theil mit gütiger Unterstützung des Herrn Dr. phil. Peters, zur Zeit in München, vorgenommen, während mir für die bacteriologischen Arbeiten die Rathschläge des Herrn Prof. Dr. Schottelius und seines Assistenten, des Herrn Dr. v. Dungern in Freiburg, von grossem Werthe waren. Allen diesen Herren sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle für ihr freundliches Interesse meinen wärmsten Dank auszuprechen.

Was zunächst die Indicationen für eine interne Darreichung des Lysols anlangt, so lag es nahe, vorerst diejenigen Organe ins Auge zu fassen, in denen die Wirksamkeit des Mittels als Antizymoticum in das hellste Licht treten musste und bei welchen erfahrungsgemäss analoge Antiseptica, wie das Creolin und die Carbolsäure, am schnellsten und evidentesten wieder ausgeschieden werden.

Demgemäss wurden zunächst die Erkrankungen des Magen-Darmkanals ins Auge gefasst, da von vornherein anzunehmen war, dass hier das Lysol am sichersten die Krankheitskeime treffen und am sinnfälligsten in seiner Wirkung sein würde. Der Erfolg hat in mehr als 40 Fällen von Erkrankungen des Digestionstractus gezeigt, dass diese Voraussetzung entschieden berechtigt war, und ich bin überzeugt, dass sich das Lysol im Arzneischatze bei den genannten Erkrankungen eine dauernde Stelle erringen wird.

Die von uns bis zum Schlusse beobachteten und in die genannte Kategorie gehörenden Fälle betrafen insbesondere Magen- und Darmkatarrhe, wo es sich um Störungen der Verdauung, Zersetzungen des Darminhalts und Steigerung der Gährungsvorgänge handelt. Es bestätigte sich die erwartete prompte und sichere Wirkung des Lysols sowohl bei Erwachsenen, als auch ganz besonders beim Brechdurchfall der Säuglinge, und es war in fast allen Fällen durch die innerliche Darreichung des Lysols nicht nur ein vorübergehender, sondern den Verlauf der Erkrankung abkürzender und dauernder Erfolg erreicht worden.

In 9 Fällen wurden die Stühle der Erkrankten in der Weise be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachtet, dass eine möglichst keimfreie und leichtverdauliche Nahrung, wie Milch, Schleimsuppen, weisses Fleisch u. s. w., verabfolgt und dann die Stuhlgänge vor und nach der Lysoldarreichung bacteriologisch untersucht wurden.

Sehr wesentlich war nun die Form, die gewählt werden musste, um das Mittel den Patienten einzuverleiben. Der anfänglich höchst unangenehme Geruch und Geschmack desselben ist ein Umstand, der seine Einführung, namentlich in der Kinderpraxis, sehr erschwert. Doch ist es mir in allen Fällen gelungen, das Lysol auch den empfindlichsten Patienten in irgend einer Weise beizubringen. Entweder wurde es in wässriger oder alkoholischer Lösung verschrieben und dann kaffeelöffelweise in Milch gegeben, wo es, wie ich mich selbst überzeugt habe, sehr leicht zu nehmen ist, oder man wähle die Pillen-, bezw. Kapselform mit einem Ueberzug von Zucker, Gelatine, Silber u. s. w.; es ist dies eine Form, die sich ganz besonders in denjenigen Fällen eignet, wo man die Einwirkung nicht im Magen, sondern im Darm wünscht. Der Ueberzug muss nämlich wegen der stark zerfliesslich machenden Eigenschaften des Lysols ziemlich dick genommen werden, und das Mittel kommt dann in den meisten Fällen nicht im Magen, sondern im Darme zur Wirkung. Ferner wurde es je nach den Indicationen mit Aqua amygdalarum amararum, Aqua calcis, Oleum jecoris aselli und Glycerin zusammen verabfolgt. Als das beste Corrigens scheint sich mir die Aqua menthae piperitae bewährt zu haben, und ich kann somit auch das von der Fabrik angefertigte Lysolselterswasser, dem etwas Pfeffermünze zugesetzt ist, durchaus empfehlen.

Hinsichtlich der anzuwendenden Dosen hat das Lysol gegenüber den verwandten Mitteln, wie Creolin, Naphthalin, Kreosot, Thymol u. s. w., den grossen Vorzug, dass es ihnen nicht nur an Ungefährlichkeit, sondern auch an antizymotischer Kraft bedeutend überlegen ist, so dass aus diesem Grunde die wirksame Dosis ziemlich gering gewählt werden kann. Ich verordne das Lysol je nach der Indication des vorliegenden Falles in Dosen von 0,05—0,5, gewöhnlich dreimal täglich bald nach der Mahlzeit zu nehmen. In keinem einzigen der beobachteten Fälle (insgesammt 56 an der Zahl) habe ich bisher irgend welche störenden Nebenwirkungen gesehen. Die Kapseln und Pillen sowohl, wie die flüssigen Lösungen wurden ausserordentlich leicht vertragen. Leichtes Brennen beim Passiren des Schlundes und eine Andeutung von Lysolgeschmack waren die einzigen wahrzunehmenden Erscheinungen. Neigung zum Brechen, wie das bei Creolingaben sehr häufig beobachtet wird, ist mir einmal von einer alten, hysterischen Patientin berichtet worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um nun festzustellen, ob die in den Faeces enthaltenen Bacterien durch den innerlichen Gebrauch des Lysols direct angegriffen würden, habe ich die bereits oben angedeuteten Untersuchungen der Faeces im hiesigen hygienischen Institut vorgenommen. Es kamen zur Verwendung die Stühle von 5 Fällen von Darmkatarrh, 1 Fall von Darmtuberculose, 3 Fällen von Gastroenteritis infantum.

Der Koth wurde mit einem Glasstabe mehrfach verrührt, dann eine Verdünnung von 1 : 100 Wasser hergestellt. Von dieser Mischung wurden drei Platinösen genommen und in ein Gelatineröhrchen gebracht. Nachdem der Inhalt des Gläschens ordentlich durcheinandergeschüttelt war, wurde von dieser Mischung ein zweites Reagenzgläschen in gleicher Weise bedacht und so fort sechs Exemplare hergestellt, die dann in der üblichen Weise auf Platten ausgegossen wurden.

Jedesmal wurde vor und nach dem Lysolgebrauch der Versuch gemacht, und es ergab sich durchweg, dass die Controlplatten — so bezeichne ich die vor dem Lysolgebrauch angefertigten — bis zur sechsten Platte Colonien zeigten, während bei den Lysolplatten, bei der dritten oder vierten, spätestens bei der fünften gar keine Colonien mehr zu entdecken waren. Die sechste Platte war in allen Fällen völlig frei von Bacterien.

Ich bin mir wohl bewusst, dass es sich hier um ziemlich grobe Versuche handelt, die auf Genauigkeit keine grossen Ansprüche erheben können, zumal man von der ganz willkürlichen Voraussetzung ausgeht, dass sämmtliche Faeces bei sämmtlichen Versuchsindividuen den gleichen Bacteriengehalt enthielten. Doch da ich in den anliegenden Fällen rein praktische Zwecke im Auge hatte, so schien mir die angegebene Form der Versuche ausreichend, da ja der Erfolg so evident ergab, dass eine ganz geringe Menge Lysol — beim Darmkatarrh der Kinder z. B. etwa 100 Grm. einer 1 proc. Lösung — diarrhöischen Stuhlgang bis zu einem gewissen Grade intern zu sterilisiren vermag.

Bei dieser Gelegenheit will ich übrigens nicht unerwähnt lassen, dass die Einwirkung des Lysols sich nur so lange geltend machen kann, als es sich um dünnbreiigen und flüssigen Koth handelt, bezw. solange im Darmkanal der Stuhl noch nicht eingedickt ist. Einen festen Stuhlgang kann man mit Lysol ebensowenig, wie mit irgend einem anderen Antisepticum desinficiren. (Vgl. hierzu: Simmonds, „Ueber die Desinfection der Faeces mit Lysol". Aus den Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalten. Jahrg. 1. 1889.)

Im Verhalten der Körpertemperatur sind niemals Veränderungen durch den Lysolgebrauch beobachtet worden. Dagegen bot das Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten des Harns sehr viel des Interessanten dar, und zwar sowohl bezüglich seines Indicangehalts, wie seines Gehalts an Phenolen.

Was die Prüfung auf Indican anlangt, so diente als Versuchsobject der Harn eines an hochgradiger Phthise und Darmtuberculose leidenden Mannes. Die am Tage vor den Lysolgaben gemachte Untersuchung — die in der von Jaffé angegebenen und von Senator modificirten Weise so ausgeführt wurde, dass dem Harn ein gleiches Volumen Salzsäure und darauf tropfenweise eine concentrirte Chlorkalklösung (1:20), sowie einige Cubiccentimeter Chloroform hinzugesetzt und jedesmal nach Zusatz eines Tropfens der Chlorkalklösung tüchtig geschüttelt wurde — ergab deutliche Blaufärbung des Chloroforms. An dem ersten Tage des Lysolgebrauchs (Patient erhielt pro die 3mal 5 Pillen à 0,05 Lysol) fand ich keine Veränderung an Indicangehalt. Schon am zweiten nahm aber die Intensität der Blaufärbung auffallend ab, und als nach 5 Tagen wiederum auf Indican untersucht wurde, war die Blaufärbung fast verschwunden.

Als ich der Controle wegen jetzt einige Tage das Lysol aussetzte, erschien wieder eine intensivere Blaufärbung des Chloroforms, die beim abermaligen Lysoleinnehmen völlig verschwand. Danach scheint mir durch das Lysol sicher eine Abnahme des Indicangehalts des Harns bewirkt worden zu sein.

Nicht minder interessant war das Ergebniss, das ich bei Bestimmung der Schwefelsäureausscheidung des Harns fand. Diese mit Hülfe des Herrn Dr. phil. Peters aus München vorgenommenen Untersuchungen fanden in folgender Weise statt.

Als Versuchsobject diente der Harn einer an Colica flatulenta leidenden 55jährigen Frau, die dreimal täglich 6 Pillen à 0,05 Lysol, in Summa also 0,9 Lysol pro die erhalten hatte und nach Gebrauch von 50 Pillen völlig und dauernd wiederhergestellt war. Der Controle wegen wurde der Harn derselben Patientin 14 Tage nach ihrer Genesung, nach dem sicherlich alles Lysol ausgeschieden worden war, abermals untersucht. Die Diät war vor und nach den Untersuchungen jedesmal derartig regulirt worden, dass die Patientin 24 Stunden lang nur von sterilisirter Milch gelebt hatte.

Um die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Schwefelsäuren auf 100 Ccm. Harn und die Menge der Sulfatschwefelsäure und Aetherschwefelsäure, sowie damit das Verhältniss der letzteren zu bestimmen, wurde so verfahren, dass zuerst die Menge der Gesammtschwefelsäure, hierauf die der gepaarten ermittelt und die Differenz als präformirte angesetzt wurde.

Die Bestimmung fand auf zwei verschiedene Methoden statt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zuerst mit Hülfe der titrimetrischen nach Mohr und Fleischer und dann gewichtsanalytisch.

100 Ccm. Harn wurden mit Salzsäure bis zur stark sauren Reaction versetzt und so lange erhitzt, bis die Mischung sich bräunte und Phenolgeruch eintrat. Dann wurde sie mit Strontiumchloridlösung (33 Theile Salz zu 100 Wasser) und der Hälfte des Gesammtvolumens absoluten Alkohols versetzt und 24 Stunden stehen gelassen, bis das Strontiumsulfat sich gut abgesetzt hatte. Darauf wurde abgegossen und der Niederschlag auf einen Filter gebracht, wo er zuerst mit 50proc. Alkohol, dem etwas Salzsäure zugesetzt war, dann mit solchem allein ausgewaschen wurde, bis das Filtrat weder mit Silberlösung noch mit Schwefelsäure eine Trübung gab. Hierauf wurde der Niederschlag vom Filter in ein Becherglas gespült, mit einer concentrirten Natriumcarbonatlösung (1 : 3) versetzt und 10 Minuten lang auf dem Wasserbade erhitzt. Es bildete sich ein Niederschlag von Strontiumcarbonat, der auf ein Filter gebracht und dort mit heissem Wasser so lange ausgewaschen wurde, bis die ablaufende Flüssigkeit nicht mehr alkalisch reagirte. Dann wurde der Niederschlag sammt dem Filter in ein Becherglas gebracht, 50 Ccm. $^1/_{10}$ Normalsalzsäurelösung hineingebracht und so lange erwärmt, bis anzunehmen war, dass die Kohlensäure vollständig ausgetrieben war Schliesslich wurden einige Tropfen Phenolphtaleïnlösung als Indicator hinzugefügt und nun mit $^1/_{10}$ Normalnatronlaugelösung die überschüssige Salzsäuremenge titrirt bis zum Beginn der bleibenden Rothfärbung.

Es wurden nun in unserem Falle verbraucht auf 50 HCl = 18,2 NaOH. Der Rest der Normalsalzsäure, = 31,8, wurde zur Fällung der Schwefelsäure verbraucht, und zwar entspricht nach Mohr und Fleischer 1 Ccm. der Normalsäure = 0,004 SO_3; also 31,8 × 0,004 = 0,1272 Gesammtschwefel pro 100 Ccm. Harn.

Zur Bestimmung der Sulfatschwefelsäure wurde ebenso verfahren, nur statt mit Salzsäure stark mit Essigsäure angesäuert. Es wurden verbraucht auf 50 HCl = 21,0 NaOH. 50—21 = 29.

29 × 0,004 = 0,116 Sulfatschwefelsäure. Die Differenz der beiden Bestimmungen ergiebt die Menge der Aetherschwefelsäure. 0,127 —0,116 = 0,011 Aetherschwefelsäure pro 100 Ccm. Harn.

Die Berechnung der Schwefelsäureausscheidung am Controlharn ergab:

Gesammtschwefel	0,165
Sulfatschwefelsäure	0,152
Aetherschwefelsäure	0,013.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine einfachere Methode zur Bestimmung des Gesammtschwefels ist die gewichtsanalytische Methode nach Peters, welche dieselben Resultate ergab und deren Verlauf folgender ist:

100 Ccm. filtrirten Harns werden mit Salzsäure angesäuert und in der Wärme so lange mit Kaliumpermanganat behandelt, als noch Entfärbung eintritt. Man filtrirt von dem entstandenen braunen Niederschlage (Manganoxyden) ab und spült mehrere Male mit heissem Wasser nach. Das Filtrat wird heiss mit Bariumchlorid versetzt und der gebildete Niederschlag von Bariumsulfat nach bekannter Weise gewichtsanalytisch bestimmt. Aus dem Bariumsulfat wird dann nach der Formel $BaSO_4 : SO_3 =$ der gefundenen Zahl : x die Menge des Gesammtschwefels leicht berechnet. Das Ergebniss war im vorliegenden Falle $x = 0{,}12824$, also fast genau dasselbe, wie bei der titrimetrischen Methode.

Als Resultat dieser Untersuchungen des Harns auf seinen Phenolgehalt ergiebt sich nun also, dass das Verhältniss der gepaarten zur präformirten Schwefelsäure, welches in der Norm 1:10 angenommen wird, bei der Analyse des Controlharns wie bei derjenigen des Lysolharns constant gefunden wurde, dass also keine procentuale Zunahme der Aetherschwefelsäuren durch den Lysolgebrauch festzustellen war, wie es bei Einführung von Phenol, Benzol und auch bei Creolin und analogen Mitteln die Regel ist. (Vergl. hierzu die vortreffliche Arbeit von Dr. Otto Mugdan in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie 1890, Band CXX, Seite 139: „Ueber die Giftigkeit des Creolins und seinen Einfluss auf den Stoffwechsel".) Dagegen war die tägliche Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure sowohl, wie die der präformirten und gepaarten durchweg eine geringere im Lysolharn, als im Controlharn.

Die Menge des Harns wurde durch den Lysolgebrauch kein Mal beeinflusst. Eiweiss und Zucker wurde niemals im Harn gefunden. Ebensowenig fand sich eine Veränderung seiner Farbe.

Die Constatirung dieser Thatsachen, insbesondere des Ergebnisses der quantitativen Bestimmung der Schwefelsäureausscheidung scheint mir von ganz besonderem Werthe, da sie anzeigen, dass das Lysol im Gegensatz zu Phenol, Creolin und anderen Producten des Steinkohlentheers ohne nachtheilige Beeinflussung des Stoffwechsels ausgeschieden wird, ein Umstand, der mit den Ergebnissen der physiologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen übereinstimmt und die interne Anwendung des Mittels als durchaus berechtigt erscheinen lässt.

Was nun noch die weiteren Indicationen anlangt, bei welchen ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Verwendung des Lysols empfehlen möchte, so kommen alle diejenigen Krankheitsbezirke in Betracht, bei welchen eine directe Einwirkung auf die Schleimhäute stattfindet, und wo das Mittel seine desinficirende, desodorirende, secretionsverändernde und adstringirende Eigenschaft geltend machen kann. Ich habe es dementsprechend mit Erfolg angewandt als Gurgelwasser bei Angina in der Formel Rp. Lysol 0,5, Aqu. menth. piper. ad 100,0; ferner in 1 proc. Lösung zu Ausspülungen der Nase, namentlich bei Ozaena und bei Kindern. Recht günstige Wirkung sah ich auch bei Tripper (Sol. 1:100), sowie in der Therapie der Ekzeme und parasitärer Hautkrankheiten (Waschungen mit 2 proc. Lösungen).

Empfehlenswerth erscheint mir fernerhin das Mittel bei Cystitis, Typhus, Diphtherie, sowie als Inhalationsmittel; doch haben wir bisher noch keine oder allzu geringe Erfahrungen in den genannten Fällen gemacht, um ausführlich darüber berichten zu können. Jedenfalls sei hiermit die Anregung zur Verwendung des Mittels in den genannten Fällen gegeben, da es nach den sonstigen Erfahrungen durchaus indicirt erscheint und zweifelsohne weit wirksamer und ungefährlicher ist, als die früher angewandten Mittel Creolin, Carbol und andere Derivate des Steinkohlentheers.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXII.

Ueber epidemisches Auftreten der genuinen, croupösen Pneumonie.

Von

Dr. med. Hans Brunner
in Diessenhofen (Schweiz).

(Mit 2 Abbildungen.)

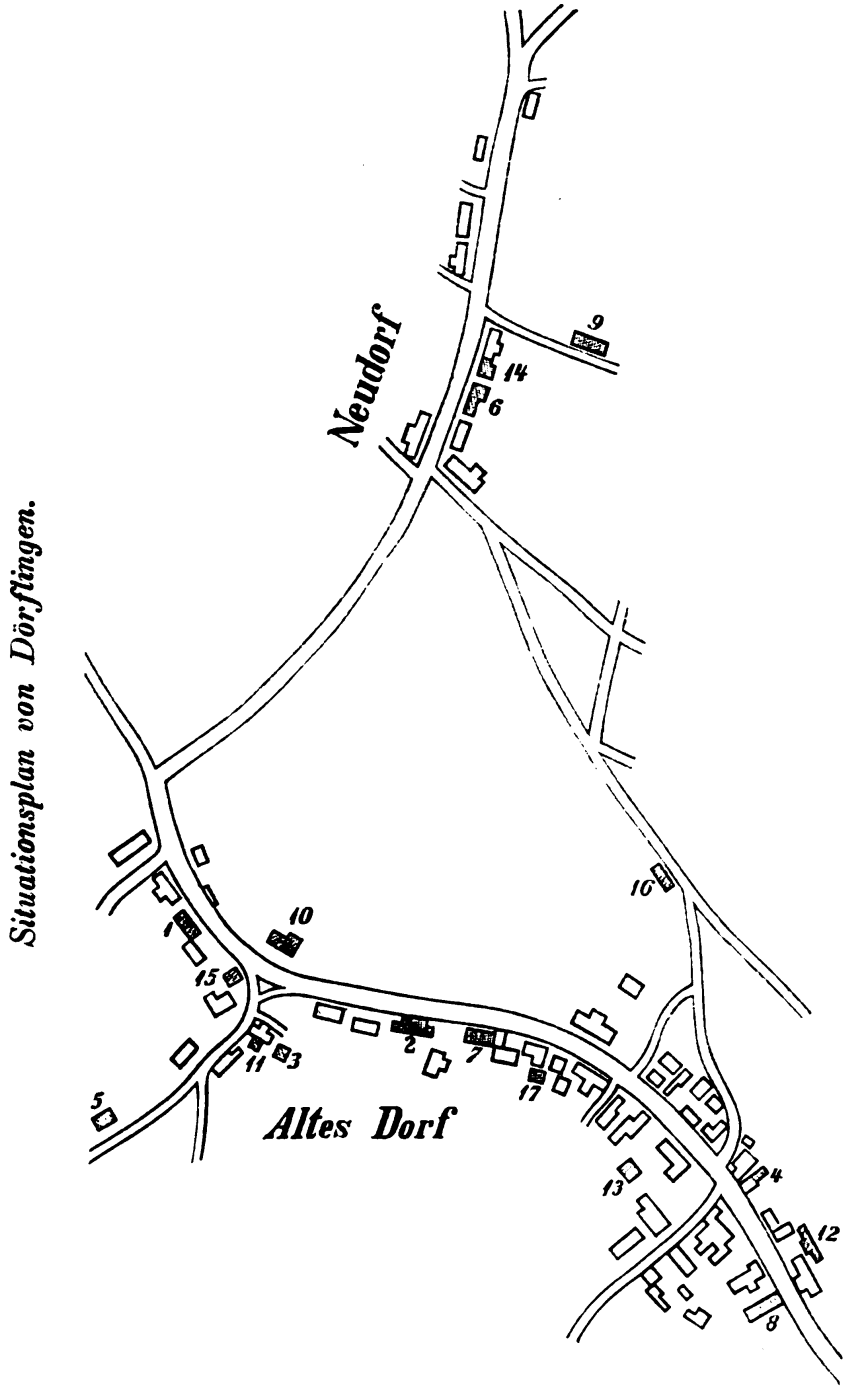
Im Frühjahr 1892 hatte ich Gelegenheit, eine kleine Dorfepidemie zu beobachten, zu einer Zeit, als auch in benachbarten Ortschaften vereinzelte Pneumoniefälle von mir behandelt wurden; es war mir also ermöglicht, weiteres Beweismaterial zur Erledigung der Frage des Einflusses meteorologischer Verhältnisse in Bezug auf das Auftreten der fibrinösen Pneumonie vorzubringen.

Oertliche Verhältnisse.

Dörflingen, ein kleiner Ort, liegt 458 Meter über dem Meere an der Abdachung eines oberhalb bewaldeten Höhenzuges und zählt 453 Einwohner. Bei Untersuchung des Untergrundes stösst man in geringer Tiefe auf eine Thonschicht, über welcher vom bewaldeten Bergrücken her, auf schräger, undurchlässiger Unterlage, ziemlich oberflächlich reichliches Quellwasser in Bewegung ist und mehrerorts in Brunnen zu Tage tritt. Ueberall trifft man daher bei Bohrungen in einer Tiefe von höchstens 3 Metern Grundwasser, dessen Niveau in den Schöpfbrunnen zu beobachten und natürlich je nach Witterung und Jahreszeit Schwankungen unterworfen ist. Das etwas höher gelegene Neudorf ist auf Kies gebaut und hat kein Grundwasser. Im Uebrigen zeigt der Untergrund der Ortschaft keine besonderen Eigenthümlichkeiten und ist wohl durch Senkgruben, Düngerstätten u. s. w. nicht in höherem Grade verunreinigt, als dies anderwärts, wo Landwirthschaft betrieben wird, der Fall ist. In den Häusern befinden sich viele ärmliche Wohnungen, deren Reinhaltung und Ventilation besonders im Winter und Frühjahr öfters viel zu wünschen übrig lassen. Die Beschäftigung der Bevölkerung ist eine fast ausschliesslich agri-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cole und die Ernährungsweise in Anbetracht der physischen Leistungen nicht immer eine gute. Die Anzahl der Familien beträgt 98. Aus eigener Erfahrung muss ich noch erwähnen, dass auch in früheren



Jahren in diesem Dorfe besonders häufig und oft schwere croupöse Pneumonien zur Beobachtung kamen. So behandelte ich z. B. im Jahre 1886 vom 1. Januar bis 17. März 9 Fälle, von welchen 5 letal endigten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Epidemie.

Vom 26. Februar bis 10. Mai 1892, d. h. innerhalb eines Zeitraumes von 75 Tagen, erkrankten von 453 Bewohnern 19, d. h. 4,19 Proc., an genuiner, fibrinöser Pneumonie, und es vertheilen sich die Patienten auf 17 von 98 Familien, also auf 17,3 Proc. derselben. Ferner wohnten die Kranken in 17 verschiedenen Häusern; die Gesammtzahl der letzteren beträgt 105, von welchen die Pneumoniehäuser, die sich übrigens regellos über das ganze Dorf vertheilten, 16,1 Proc. ausmachen. In sämmtlichen betroffenen 17 Häusern wohnten im Ganzen noch 84 Personen, welche gesund blieben. Genaueren Aufschluss über das zeitliche und örtliche Auftreten der Lungenentzündung giebt die tabellarische Uebersicht der Erkrankungsfälle, auf welcher für jeden derselben auch die Nummer des Wohnhauses angegeben ist. Ein kleiner Situationsplan orientirt über sämmtliche Pneumoniehäuser, welche chronologisch numerirt und schraffirt sind. Als Vorläufer gingen der Epidemie zwei Erkrankungen voraus, welche ich nicht mit eingerechnet habe: schon Mitte December 1891 erkrankte der Ortsgeistliche und Anfang Februar im Hause Nr. 1 ein $2^1/_2$ jähriges Knäblein, bei welchem sich leider der Tag der Invasion, weil symptomatisch wenig markirt, nicht bestimmen liess. Dieser letztere Fall muss deshalb noch besonders erwähnt werden, weil später, am 27. Februar, in demselben Hause Nr. 1 die Mutter acut von Lungenentzündung befallen wurde (siehe Tabelle). Die hygienischen Verhältnisse der Wohn- und Schlafstube dieses Hauses waren ungünstig und liessen in Bezug auf Reinlichkeit und Ventilation zu wünschen übrig.

In Neudorf Haus Nr. 6, wo laut Aussage der Bewohner jegliches Grundwasser fehlt, erkrankten schon zu Beginn der Epidemie fast gleichzeitig zwei Schwesterchen, welche getrennte Schlafräume, aber gemeinsam die Wohnstube benutzten; genannte Zimmer waren mangelhaft ventilirt; die Luft war dumpf. Am 13. März wurde nach mehrtägigem prodromalem Unwohlsein, welches aber nicht zum Aufenthalt im Bette nöthigte, die 6jährige Tochter mit Erbrechen und Fieber befallen; an dem gleichen Tage machte ihre ältere 9jährige Schwester bei nasskaltem Wetter einen Ausgang herunter ins Dorf, um ein an diffuser Bronchiolitis verstorbenes, 10 Monate altes Mädchen anzuschauen, kehrte frierend nach Hause zurück und erkrankte am folgenden Morgen, nach vorheriger completer Euphorie, acutissime mit Kopfschmerzen, 2maligem Erbrechen und Hitzegefühl an schwerer fibrinöser Pneumonie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 23. April legte sich mit Schüttelfrost eine 42jährige Frau in fensterloser, nicht ventilirbarer, ärmlicher, dunkler Kammer des Hauses Nr. 15, in welcher vor 6 Jahren der Gatte ebenfalls an croupöser Lungenentzündung verstorben war. Diese Frau machte in der Zeit vom 15.—30. März einen einmaligen Krankenbesuch bei der an schwerer Spitzenpneumonie darniederliegenden Wäscherin im Hause Nr. 7; 8 Tage bevor sie an Pneumonie erkrankte, hatte sie leichten Brechdurchfall, hustete selten, fühlte sich bald wieder wohl, arbeitete und bekam den initialen Frost erst am 23. April, wenigstens 3 Wochen nach dem erwähnten Krankenbesuch.

Am Schlusse der Epidemie überfiel die Krankheit mit charakteristischen Erscheinungen (Schüttelfrost, Sput. croc.) am 7. Mai im Hause Nr. 17 eine 64jährige Hausfrau; doch kam es nicht zu ordentlicher Infiltration. Ihr Mann, 72 Jahre alt, benutzte dasselbe Schlafzimmer, verpflegte die Gattin, musste öfter 1 Stunde weit zum Arzte laufen und erkrankte schon am 10. Mai unter Frösteln, Seitenstechen und Dyspnoe ebenfalls an abortiver Pneumonie. Die alten Leute wohnten parterre in reinlich gehaltener Wohnung.

Hiermit habe ich Alles erwähnt, was in Bezug auf Ausbreitungsweise der Lungenentzündung durch directe Uebertragung erhoben werden konnte. Was die übrigen 13 Erkrankungsfälle in 13 verschiedenen Häusern anbelangt, so wurde mir bei Aufnahme der Anamnese erklärt, dass vor Beginn des Unwohlseins der Patient durchaus nicht in Pneumoniehäusern verkehrt habe, mit Kranken nicht in Berührung gekommen sei. Auch ist zu erwähnen, dass in 14 Häusern (Nr. 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16) jeweils von vielen nur eine Person erkrankte (s. tabellarische Uebersicht und Plan).

Das zerstreut-cumulative Auftreten der croupösen Pneumonie machte sich nicht nur in dem von der Epidemie heimgesuchten Dörflingen, sondern auch in der Entfernung von 1—2 Stunden von dieser Ortschaft geltend; es kamen während dieser Zeit in benachbarten Dörfern 9 ausgesprochene und abortive Lungenentzündungen in meine Behandlung. Sehr charakteristisch sind die Ereignisse vom 11. bis 15. März. Während jener Zeit haben wir in Dörflingen täglich, an 2 Tagen (dem 13. und 15. März) je 2 Invasionen in 6 verschiedenen Häusern. Am 12. März erkrankt in Dörflingen ein 10jähriger Knabe acut mit Hitzegefühl und Stechen, in Unterschlatt (Distanz 1 Stunde) ein 10jähriges Mädchen mit Kopf- und Seitenschmerzen; am 14. März legen sich in Neudorf Nr. 6 ein 9jähriges Mädchen mit Erbrechen, in Diessenhofen (Entfernung 3/4 Stunde) ein 3jähriges Knäblein unter Convulsionen an croupöser Pneumonie, nachdem am Tage vorher die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabellarische Uebersicht sämmtlicher Erkrankungen.

Nummer	Invasionstag	Stand, Geschlecht, Berufsart	Alter	Wohnung laut Plan	Zahl der gesund gebliebenen Hausbewohner	Invasionserscheinungen	Ausgang
1	26. Februar	Knabe	5 Jahre	Nr. 2	5	Seitenstechen, Kopfweh, Fieber.	Heilung.
2	27. "	Hausfrau	34 "	" 1	5	Frieren, Durst, Kopfschmerzen.	"
3	11. März	Landwirth	42 "	" 3	7	Frost.	"
4	12. "	Knabe	10 "	" 4	2	Hitzegefühl, Stechen.	"
5	13. "	Küfer	49 "	" 5	4	Frieren, Kopfweh, Gliederschmerzen, Stechen.	"
6	13. "	Töchterlein	6 "	" 6	5	Nach mehrtägigem, leichtem, prodromalem Unwohlsein: Kopfschmerzen, Erbrechen.	"
7	14. "	dessen Schwesterchen	9 "	" 6	5	Nach completer Euphorie plötzlich Kopfweh und Erbrechen.	"
8	14./15. März	Wittfrau, Wäscherin	54 "	" 7	2	Schüttelfrost, Seitenstechen, Nachts.	Gest. 30. März
9	15. März	Mädchen	14 "	" 8	8	Frieren, Kopfweh, Erbrechen, Stechen.	Heilung.
10	19. "	Bauerssohn	16 "	" 9	5	Frösteln, Kopfweh, Erbrechen, Stechen.	"
11	19. "	Landwirth	59 "	" 10	8	Frieren, Erbrechen, Seitenstechen.	Gest. 26. April
12	24./25. März	Wittwe	57 "	" 11	2	Nachts Schüttelfrost und Erbrechen.	Heilung.
13	1. April	Landwirth	43 "	" 12	4	Frösteln, Brustschmerzen, Kreuzschmerzen.	"
14	2. "	Töchterlein	11 "	" 13	3	Frieren, Kopfweh, Erbrechen.	"
15	4. "	Landwirth	36 "	" 14	6	Erkrankt mit Frieren und Seitenstechen in dem 2 Stunden entfernten Oerlingen und kommt krank heim.	"
16	23. "	Hausfrau	42 "	" 15	4	Schüttelfrost, Schulterschmerz.	"
17	28. "	Steinhauer	35 "	" 16	7	Frösteln, Brustschmerzen.	"
18	7. Mai	Hausfrau	64 "	" 17	1	Schüttelfrost, Seitenstechen. } Abortive Fälle.	"
19	10. "	ihr Mann	72 "	" 17	1	Frösteln, Seitenstechen, Dyspnoe.	"

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

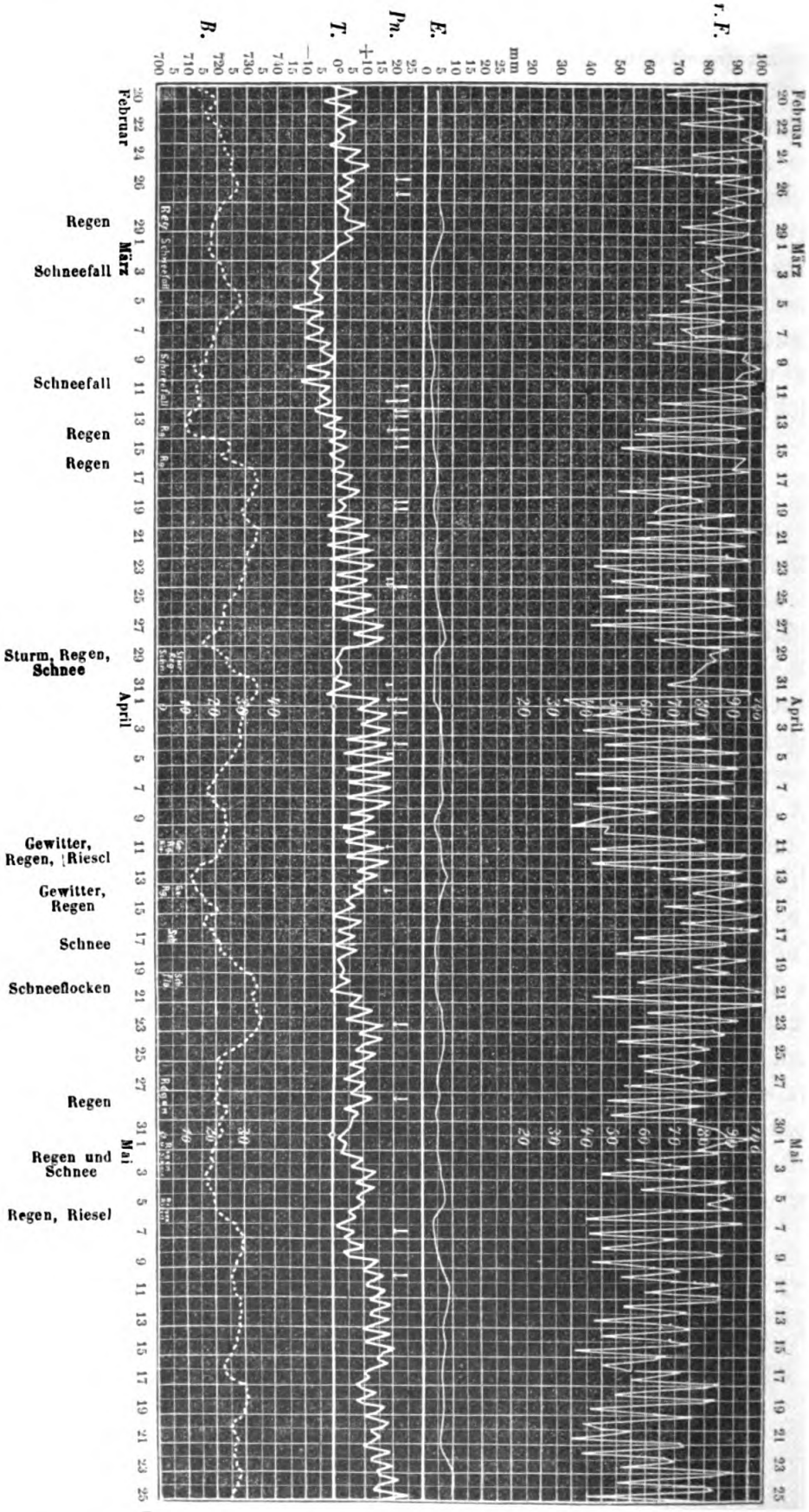
jüngere Schwester der ersteren gleichzeitig mit einem entfernt (im Hause Nr. 5) wohnenden 49jährigen Manne befallen worden. In Oerlingen, welche Ortschaft 2 Stunden von Dörflingen entfernt ist, hatte am 4. April ein 36jähriger Landwirth das initiale Frieren und kam so zu sagen noch im Invasionsstadium zu Fuss nach Dörflingen, wo er bei seinen Eltern im Hause Nr. 14 verpflegt wurde. Der Verkehr zwischen den genannten verschiedenen Ortschaften ist nicht derart, dass man sich durch Verschleppung des Pneumonievirus die zeitlich zusammenfallende Häufung der Krankheitsfälle erklären könnte; auch trat die Lungenentzündung in Diessenhofen, Unterschlatt u. s. w. damals nur sporadisch auf (vgl. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVIII. 1891. S. 36: Cumulationen).

Meteorologisches.

In meiner früheren Arbeit habe ich in ätiologischer Hinsicht gewisse meteorologische Verhältnisse, als: niedrigen Dunstdruck, niedere Temperaturen unter und bis + 9° C. und niedrigen Barometerstand als schädliche bezeichnet und ihnen die Rolle von Hülfsfactoren zuerkannt, welche sich gelegentlich im Verein mit vielen anderen, meist individuellen (ich erinnere an körperliche Anstrengung bis zum Schweiss mit folgender Abkühlung) als auslösende Momente geltend machen. Selbstverständlich wird man verlangen, dass die Richtigkeit dieser Ansicht sich auch bei epidemischem Auftreten der fibrinösen Pneumonie manifestire. Betrachtet man von diesem Gesichtspunkte aus die beigegebene meteorologische Curventafel[1]) aufmerksam, dann wird man von der Bestätigung obiger Anschauungsweise überrascht sein. Die Tabelle giebt uns Aufschluss über die Witterungsverhältnisse der 96 Tage vom 20. Februar bis 25. Mai. Während dieser ganzen Periode waren die Witterungsbedingungen nie so anhaltend ungünstig, wie vom 6.—17. März: nach mehrtägiger intensiver Kälte, welche am 6. März mit — 15° C. den tiefsten Stand erreichte, und nach Schneefall (vom 9.—12. März) fängt bei immer mehr, bis zum Minimum (während 96 Tagen) sinkendem Luftdruck das Thermometer langsam an bis über den Nullpunkt zu steigen; es tritt Schneeschmelze und

1) *B* Curve des Luftdruckes } aus 3 täglichen Beobachtungen.
T " der Temperatur }
E " des mittleren täglichen Dunstdruckes.
r. F. " der relativen Feuchtigkeit.
Bei *Pn* bedeuten in den dem Datum entsprechenden Colonnen die grossen Pfeile Invasionen der Epidemie in Dörflingen, die kleinen Pfeile externe Invasionen in benachbarten Ortschaften.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Curventafel über die während der Epidemie herrschenden meteorologischen Verhältnisse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Regen ein (am 14. und 16. März), wobei der Dunstdruck erst am 16. März 5 Mm. erreicht. Es sind dies die Witterungsverhältnisse, welche in meiner früheren Arbeit (Gruppe 8, S. 31 und 35) die meisten Pneumoniefälle aufweisen. In der That concentriren sich von 19 Lungenentzündungen der Epidemie auf die 5 Tage vom 11.—15. März nicht weniger als 7, also 36,8 Proc. sämmtlicher Fälle, denen sich am 12. und 14. März noch zwei externe Erkrankungen anschliessen. Der 13. und 14. März mit dem Luftdruckminimum sind sogar jeweils mit 2 Invasionen belastet. Niemand wird verlangen, dass an jedem einzelnen Invasionstage der Witterungseinfluss, den man sich nur in Combination mit besonders günstigen individuellen Verhältnissen gelegentlich wirksam denkt, sich deutlich manifestire. Immerhin ist zu bemerken, dass an keinem der sämmtlichen Invasionstage der Dunstdruck 9 Mm. erreichte, und dass für die beiden Erkrankungen am 19. März die meteorologischen Bedingungen ziemlich charakteristisch waren.

Bezirksarzt Dr. Winter[1]) beobachtete in Kappelrodeck eine Pneumonieepidemie, welche mit der nun beschriebenen eine grosse Aehnlichkeit hat. Er constatirte während der Tage vom 16. bis 21. December bei Thauwetter und Schneefall und vermuthlich niederem Barometerstande eine deutliche Häufung der Krankheit, und es wäre von grossem Interesse, wenn es sich, wie zu erwarten, bestätigte, dass in meteorologischer Beziehung jene Tage analoge Verhältnisse aufweisen würden, wie die Tage vom 11.—15. März 1892 in Dörflingen.

An dieser Stelle muss ferner die von Dr. Senfft[2]) im November 1882 in Erbenheim studirte Epidemie nochmals erwähnt werden; auch dort häuften sich die Erkrankungen am 10. und 11. November mit 6 und 7 und dann wieder am 15. und 16. November mit 5 und 6 Fällen bei kühler, regnerischer Witterung, sehr tiefem Barometerstand und mehr äquatorialer Luftströmung, so dass von 59 Pneumonien am Erkrankungstage 24, resp. 40,6 Proc. den Einfluss schädlicher meteorologischer Verhältnisse erkennen lassen.

Schluss.

Die beschriebene Dorfepidemie lässt sich folgendermaassen charakterisiren:

1. In den ersten Monaten des Jahres werden in kleiner Ortschaft auffallend viele Personen verschiedenen Alters und Geschlechts von croupöser Pneumonie befallen.

---

1) Vgl. Schmidt's Jahrb. Bd. CCXXXIV. 1892. 4. S. 38.

2) Beitrag zur epidemischen Pneumonie von Dr. A. Senfft in Bierstadt bei Wiesbaden. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38. 1883. S. 580—582.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 Sehr viele, regellos über das ganze Dorf zerstreute Häuser sind jeweils nur mit einem einzelnen Kranken belegt; die Lungenentzündung tritt also innerhalb des Ortes nicht in wenigen, grösseren Herden intensiv localisirt, sondern mehr zerstreut auf.

3. Nur in 3 Häusern erkrankt mehr als eine Person, wir finden im Maximum 2 Patienten in einem Pneumoniehause, und nur für 4 Erkrankte von 19 ist ein vorheriger Verkehr mit einem Pneumoniekranken, resp. einem Pneumoniehause constatirt; eigentliche Hausepidemien waren also nicht sehr charakteristisch aufgetreten.

4. In benachbarten Ortschaften erkranken oft gleichzeitig mehrere Personen an fibrinöser Lungenentzündung; ein zerstreut-cumulatives Auftreten ist während der Epidemie sowohl für das Dorf, als auch für dessen weitere Umgebung constatirt.

5. Eine ganz frappante Häufung der Krankheitsfälle coïncidirt mit meteorologischen Verhältnissen, welche für den Zeitraum der Epidemie als ausserordentliche zu betrachten sind.

Kommt man nun auf die Frage der Contagiosität zu sprechen, dann muss allerdings zugegeben werden, dass die Ereignisse in den Häusern Nr. 1, 6, 15 und 17 in hohem Grade Eindruck machen, und es drängt sich die Annahme auf, dass man in der Nähe eines Pneumoniekranken, resp. in einem Pneumoniehause die Diplokokken zur Bildung eines Infectionsherdes in den Respirationstractus aufnehmen kann; immerhin sind aber die beschriebenen Verhältnisse wenigstens für unsere Epidemie noch nicht von strikter Beweiskraft; denn es ist wohl denkbar, dass zu einer Zeit, während welcher in demselben Dorfe und in benachbarten Ortschaften ohne bekannten causalen Zusammenhang in vielen anderen Häusern vereinzelte Krankheitsfälle sich ereignen, unter Einfluss einer gemeinsamen, schon längere Zeit wirksamen Ursache (Miasma) im gleichen Hause auch 2 Personen von derselben Krankheit befallen werden können, ohne dass man gerade gezwungen ist, anzunehmen, dass der später erkrankte Mensch den Keim dem directen Verkehr mit dem erstbefallenen Individuum zu verdanken gehabt habe.

Mit Recht wurde häufig auf die grosse Aehnlichkeit des Krankheitsverlaufes bei croupöser Pneumonie und Erysipelas hingewiesen. Nach häufig fehlendem prodromalem Unwohlsein setzen sie oft acut und stürmisch ein mit analogen Invasionserscheinungen; von einem circumscripten Herde ausgehend dehnen sie sich kriechend peripherisch aus; ihre Fiebercurven gleichen sich sehr: jähe Temperaturabfälle mit folgendem rapidem Anstieg entsprechen Scheinkrisen und schubweiser Ausbreitung; die Complicationen (Abscess, Gangrän,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nephritis, Meningitis) sind dieselben; einmaliges Befallenwerden disponirt zu späterer frischer Erkrankung. Erysipel denkt man sich kaum ohne präexistirenden Infectionsherd; ein auslösendes Moment führt erst zur Erkrankung. Bei croupöser Pneumonie spricht ebenfalls Vieles für Annahme eines primären Pilzherdes. Da ist vor Allem die Wucht der Invasionserscheinungen zu erwähnen; es erinnern dieselben an diejenigen des Erysipels, der Lymphangoitis, der Eiterretention, bei welchen oft an kleiner, circumscripter Stelle eine Masse von Mikroorganismen in Bewegung geräth. Wenn es aber Thatsache ist, dass die Diplokokken die Krankheitserreger der croupösen Pneumonie sind, dann spricht ferner für einen primären Herd der Umstand, dass die Erkrankung nach completem Wohlbefinden sich sehr häufig an eine präcise äussere Ursache (Anstrengung, Schweiss, Frieren u. s. w.) anschliesst, und zwar so rasch, dass wir uns nicht wohl vorstellen können, dass die Krankheitserreger innerhalb derselben kurzen Frist und im Zusammenhang mit jener Ursache gleichzeitig an den Ort der Erkrankung gelangt seien und daselbst schon eine solch verderbliche Wirksamkeit entfalten können. Die stürmischen Erkrankungserscheinungen lassen also auf Vorbereitung der Invasion und auf Auslösung schliessen. — Man darf wohl annehmen, dass die enorme Zahl von Alveolen, deren Wandungen in steter Dehnung und Retraction begriffen und variablen Druckverhältnissen ausgesetzt sind, unter Einwirkung von Hustenstössen, forcirter Athmung bei körperlicher Anstrengung und grellen Luftdruckschwankungen u. s. w. hie und da auch leichte kleine Traumen erleiden; geringfügige Blutextravasate infolge von Berstung kleiner Alveolargefässchen, aspirirte Partikel von Bronchialsecret könnten vielleicht zum günstigen Nährboden für bereits vorhandene oder später inhalirte Diplokokken werden. Ein solcher präexistirender Herd kann unschädlich bleiben und wieder eliminirt werden; aber unter Einwirkung nunmehr unbedeutender Schädlichkeiten (Auslösung) kommt es eben zum Schüttelfrost. Da es nun aber constatirt ist, dass sowohl die sporadische (siehe meine frühere Arbeit), als auch die epidemische Pneumonie unter gewissen meteorologischen Verhältnissen eine auffällige Häufung sogar in verschiedenen Ortschaften erkennen lassen, so muss man sich eben vorstellen, dass bei Menschen, welche mit dem präexistirenden Infectionsherde behaftet sind, gewissen individuellen Factoren (z. B. Ermüdung und Frieren nach Anstrengung und Schweiss u. s. w.) die Auslösung des Krankheitsprocesses der fibrinösen Lungenentzündung durch die gleichzeitig vorhandenen ungünstigen Witterungsbedingungen (s. S. 459) in hohem Masse erleichtert wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII.

Ueber Leukämie.

Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

Von

Prof. Dr. Fr. Schultze

in Bonn.

In Folgendem berichte ich über einige Beobachtungen und Untersuchungen, welche besonders die Pathologie der Leukämie betreffen. Die Anzahl der Fälle, welche dem Berichte zu Grunde liegen, ist allerdings eine verhältnissmässig geringe; es wurden aber verschiedene derselben nach einzelnen Richtungen hin genauer studirt und boten zum Theil interessante Complicationen.

Im Ganzen handelte es sich um 15 Fälle; der gewöhnlichen Regel entsprechend überwog das männliche Geschlecht, aber nur in geringem Grade; es waren 9 Männer und 6 Frauen von der Krankheit befallen.

Einmal war die lymphatische und einmal die lienal-lymphatische Form der Leukämie vorhanden; die rein lienale überwog also ganz bedeutend. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 25—64 Jahren; das Blüthealter von 25—45 Jahren war bei Weitem am häufigsten vertreten. Wir waren zunächst eifrig bemüht, über die Ursache der Erkrankung in unseren Fällen näheren Aufschluss zu bekommen. Leider ohne Erfolg. Vor Allem war niemals etwas von Malariaerkrankung in der Vorgeschichte unserer Kranken nachzuweisen; die Befallenen stammten gewöhnlich aus ganz malariafreien Gegenden. Ebensowenig konnte von Typhus abdominalis oder von anderen acuten Infectionskrankheiten die Rede sein; einmal wurde die jetzt so häufig beschuldigte Influenza angegeben, ein anderes Mal wurde während des Bestehens eines Nackencarbunkels die Krankheit bemerkt, welche aber offenbar schon vorher bestanden hatte, da sogar schon ein Jahr lang auffallende, zunehmende Ermüdbarkeit bemerkt worden war. Auch von Tuberculose liess sich nichts finden; in einem Falle war in der Kindheit eine Caries des Handgelenkes vorhanden gewesen. Ebensowenig liess sich jemals Syphilis nachweisen, während wir in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem exquisiten Falle von Lues, welcher später zur Autopsie kam, zwar Syphilis, nicht unbeträchtlichen Milztumor und Leukocytose, aber keine Leukämie und keine amyloide Degeneration constatiren konnten. Herr Dr. Eickenbusch, welcher eine noch zu erwähnende Dissertation über Leukämie und die Erfolge der Sauerstofftherapie bei derselben aus der medicinischen Klinik schrieb, nahm auf meine Veranlassung einige Impfversuche mit leukämischem Blute bei Kaninchen vor, aber ohne positiven Erfolg. In einem Falle endlich hatte in den Kinderjahren Morbus maculosus bestanden.

In Bezug auf die ersten Krankheitserscheinungen, welche die Leukämie macht, wird gewöhnlich angegeben, z. B. in der bekannten Monographie von Mosler und ebenso in der neuesten zusammenfassenden Arbeit von Albin Hoffmann [1]), dass „auffallende Blässe der Haut" oder „hochgradige Anämie" sich schon im Beginn der Erkrankung bemerkbar mache. Dieser Anschauung entsprechen meine eigenen Erfahrungen nicht; ich muss im Gegentheile behaupten, dass, wer erst dann an die Möglichkeit einer Leukämie denkt, wenn sich stärkere Blässe der Haut und der Schleimhäute einfindet, vielfach höchstens die letzten Stadien der Erkrankung antreffen wird. Es war mir im hohen Grade auffallend, und ich habe in letzter Zeit stets die Aufmerksamkeit meiner Zuhöhrer darauf gelenkt, wie frisch roth die Schleimhäute und die Wangen bei manchen meiner Kranken waren, die einen grossen, den Rippenbogen weit überragenden und bis an den Nabel reichenden Milztumor hatten und ganz erhebliche leukämische Blutbeschaffenheit zeigten. Es war dies bei fünf der beobachteten Kranken der Fall; erst in dem letzten Stadium der Erkrankung, während der letzten Monate wurde die Farbe blasser; und nur selten sah ich annähernd überhaupt eine solche Blässe, wie man sie bei der Chlorose schon im Beginn der Erkrankung so gewöhnlich wahrnimmt. Es scheint mir diese Thatsache besonders von praktischer Wichtigkeit, weil sicherlich häufig die Untersuchung auf Milzvergrösserung und Blutbeschaffenheit deswegen unterlassen wird, weil man sich daran gewöhnt hat, zu glauben, dass Leukämische auch anämisch aussehen müssten.

Unter den sonstigen Anfangssymptomen der Krankheit figurirte am häufigsten die Klage über Druckgefühl und Schmerz in der linken unteren Bauchgegend und im rechten Hypochondrium. Bei manchen Kranken machte sich zuerst das gewiss sehr harmlos erscheinende Symptom der Verstopfung geltend, bei anderen wie-

1) Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der zunächst Müdigkeit und Oedem an den Füssen. Einmal wurde zunächst darüber geklagt, dass nur kleinere Mengen von Speisen in den Magen hineingingen (Druck der Milz?), ein anderes Mal trat der selten vorkommende Priapismus auf, nachdem die Erscheinungen von Schwäche erst 1/4 Jahr vorher eingesetzt hatten. Immerhin reichte die Milz schon bis zu einer Entfernung von nur 4 Cm. von der Linea alba.

Von den eigentlichen Hauptsymptomen der Erkrankung wurden selbsverständlich zunächst die Blutveränderungen untersucht, über welche nichts Neues beigebracht werden kann. Dann aber zog der bekannte Sternalschmerz bei Druck auf das Brustbein die Aufmerksamkeit auf sich. Derselbe war auch in unseren Fällen keineswegs regelmässig vorhanden, während ein Druck auf andere Knochen überhaupt kaum jemals schmerzhaft erschien, mit Ausnahme der Rippen.

Gewöhnlich wird dieser Sternalschmerz mit den Veränderungen des Knochenmarkes in Verbindung gebracht, welche sich ja auch bei der lienalen Form der Erkrankung so häufig vorfinden. Erscheint es aber an sich schon merkwürdig, dass diese so verbreiteten Veränderungen, die ja keineswegs bloss das Brustbein allein betreffen, in den anderen Knochen weder bei Bewegungen derselben noch bei Druck gewöhnlich Schmerz erzeugen, so erscheint es auch schwer erklärlich, warum ein Druck auf das Brustbein durch die starre compacte periphere Schicht desselben hindurch das Knochenmark treffen kann, ganz abgesehen von der Frage von der Nervenversorgung und der Empfindlichkeit des Knochenmarkes überhaupt.

Da auch periostitische Veränderungen gerade des Sternum bei der Leukämie nicht beschrieben worden sind, so dürfte deswegen auch wohl die folgende Erklärungsweise in Betracht zu ziehen sein, welche sich mir deswegen aufdrängte, weil gewöhnlich dann der Sternalschmerz besonders ausgesprochen war, wenn ich die Leber zugleich stark angeschwollen und bei Druck empfindlich fand. Wird doch sicher bei stärkerem Druck auf das Brustbein besonders in seinen unteren Abschnitten zugleich auf die weit hinaufragende Leber und ebenso auch gelegentlich auf die schmerzende Milz gedrückt und dadurch ein Schmerz verursacht! Bei einem Kranken war besonders der Proc. xiphoides empfindlich, von dem sogar behauptet wurde, er sei erst durch die Schwellung der Eingeweide weiter nach vorn zu umgebogen worden, eine Anschauung, die wohl einfacher durch das stärkere Hervortreten des auch schon früher difformen Knochenfortsatzes durch die mager gewordene Haut erklärt werden kann. Allerdings kann auch gelegentlich zwar die Leber empfindlich sein, der Sternalschmerz aber fehlen, gleichwie manchmal schon leichte Berührungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Sternum heftige Schmerzen machen können, so dass man in solchen Fällen wohl an Bestehen einer Periostitis denken muss.

Von besonderem Interesse erschien dann weiter die häufig besprochene Frage der Harnsäurevermehrung und der Stickstoffausscheidung bei unserer Krankheit und die Beschaffenheit des respiratorischen Gaswechsels.

Da die früher angewandten Methoden der Harnsäure- und Harnstoffbestimmung bekanntlich nicht fehlerfrei sind, und da besonders für die Harnsäure durch dieselbe gewöhnlich zu kleine Werthe gefunden wurden, so hat Herr Dr. Schurz unter Leitung des Assistenzarztes der Klinik, Herrn Dr. Bohland, erneute Untersuchungen an mehreren Kranken in Bezug auf diese Punkte vorgenommen.[1]) Es ergab sich bei zweien derselben eine erhebliche Vermehrung der Harnsäureausscheidung, bei einer Kranken nur eine geringe. Anstatt der Normalzahlen, welche Ranke und Pott für die tägliche Harnsäureausscheidung bei gesunden Personen von mittlerem Gewichte erhielten, nämlich 0,65 oder 0,66 Grm. täglich, wurden Zahlen von 1,0—1,57 in einem Falle, oder von 0,9—2,59 bei dem anderen erhalten. In dem dritten Falle überstieg die Harnsäureausscheidung nur um 0,1—0,2 oder 0,5 die Zahl einer mit ihm vergleichbaren Versuchsperson. Dabei zeigte sich auch hier, dass die Harnsäurewerthe an den einzelnen Tagen verschieden waren und gelegentlich selbst unter die Norm herabsinken konnten, so dass nur länger fortgesetzte Untersuchungen ein sicheres Ergebniss herbeizuführen vermögen.

Die Stickstoffausscheidung im Harne fand sich in einem der Fälle gesteigert, in dem anderen normal, in dem dritten wieder erheblich erhöht, woran aber das gleichzeitige Bestehen von Temperatursteigerung unzweifelhaft mit die Schuld trug.

Was nun weiter den Gaswechsel bei Leukämischen betrifft, so lag über denselben hauptsächlich eine Untersuchung von Pettenkofer und Voit aus dem Jahre 1869 vor, welche sowohl Sauerstoffaufnahme als Kohlensäureausscheidung bei einem Kranken mit starker Leukämie ebenso gross fanden, als bei Gesunden. Es erschien darum auch vom therapeutischen Gesichtspunkte aus erwünscht, diese Untersuchung zu wiederholen.

Herr Dr. Bohland nahm darum eine solche Prüfung vor und hat über das Resultat derselben vor Kurzem berichtet.[2])

---

1) Ueber die Harnsäure- und Stickstoffausscheidung bei Leukämie. Dissertation von Heinrich Schurz. Bonn 1890.

2) Dr. Bohland, Ueber den respiratorischen Gaswechsel bei verschiedenen Formen der Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 18.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich verweise auf diese Arbeit und erwähne nur das Hauptergebniss derselben, dass nämlich in drei Fällen von Leukämie nicht nur keine Verminderung der O-Aufnahme und der CO_2-Abgabe sich feststellen liess, wie es inzwischen auch Kraus und Chvostek gefunden hatten, sondern sogar eine Steigerung des betreffenden Gasstoffwechsels vorhanden war. Bohland glaubt zur Erklärung dieses Verhaltens nicht nur eine gewisse Uebercompensation durch häufigere und stärkere Action der Respiration und Circulation annehmen, sondern dieselbe direct von mit stärkerem Eiweisszerfall einhergehenden „Vorgängen" in den krankhaft afficirten Organen herleiten zu müssen.

Des Weiteren war unsere Aufmerksamkeit besonders auf gewisse Complicationen der Krankheit gerichtet. Es sollen natürlich hier nicht alle derselben systematisch aufgezählt, sondern nur einiges Interessantere hervorgehoben werden.

Viel häufiger als nach den Angaben der Monographien und Lehrbücher über die entsprechenden Zustände zu erwarten war, sahen wir Unregelmässigkeiten in der Harnentleerung. Zunächst machte sich öfters häufigerer Harndrang geltend, der wohl durch den erhöhten intraabdominalen Druck seine genügende Erklärung findet, sodann war auch in einem Falle zeitweilig eine so starke Oligurie vorhanden, dass man an die Entstehung einer Hydronephrose infolge irgend einer Art von Unwegsamkeit der Harnleiter denken konnte, da auch mit dem eingeführten Katheter sich kein Harn entleeren liess. Bei der Autopsie zeigte sich aber keine solche Störung. In einem Falle, bei einem Manne in den mittleren Jahren trat auch das Bild einer echten Nierenkolik ein, ohne dass früher Zeichen von Nephrolithiasis vorhanden gewesen waren, und ohne dass sich nach dem mehrtägigen Anfalle Steine im Harne nachweisen liessen. Da der Harn während des Anfalles sehr reichliche Mengen von rothen und weissen Blutkörpern neben ziemlich vielem Eiweiss enthielt, musste wohl doch in erster Linie an eine Verstopfung des Ureter durch Blutcoagula gedacht werden.

Ein weiterer Fall war dadurch interessant, dass zugleich das Bild einer chronischen Nephritis mit Polyurie vorhanden war. Auch liess sich bei ihm ein starkes Schwanken der Anzahl der weissen Blutkörper im Blute nachweisen.

Es handelte sich um einen 29jährigen Pferdeknecht, der im März 1893 in der medicinischen Klinik Aufnahme fand. Er will früher stets gesund gewesen sein und fing im November 1892 an, über Schmerzen in beiden Seiten in der Gegend der Rippenbögen zu klagen. Im Januar kam Oedem der Haut der Beine und des Leibes, auch des Gesichtes hinzu; ebenso Athemnoth.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei seiner Aufnahme fanden sich an dem kräftig gebauten Körper blasse Gesichtsfarbe, mässige Oedeme nur an den Beinen, etwas vergrössertes linkes Herz, grosser Milztumor, welcher 2 Cm. über die Mittellinie hinausragt und nach unten zu eine Handbreit unter die horizontale Nabellinie herabgeht. Eine Vergrösserung der Leber ist nicht nachweisbar. Der Harn zeigt reichlichen Albumingehalt, viele Leukocyten, granulirte und hyaline Cylinder. Die Menge ist stark vermehrt, fast stets über 7500 Ccm., bis zu 4000; das specifische Gewicht beträgt dabei 1018 bis 1020, durchschnittlich etwa 1015. Im Blute zeigen sich reichliche Leukocyten, so dass ein Verhältniss von 1:3 bei oberflächlicher Schätzung angenommen wurde. Von Tuberculose und Lues keine Spur.

Der Kranke erholte sich während seines zweimonatlichen Aufenthaltes in der Klinik bei dem Gebrauche von Sol. Fowleri etwas, hatte niemals Fieber und zeigte bei seiner Entlassung auffallender Weise nur eine Leukocytose des Blutes, aber keineswegs mehr eine so starke Vermehrung der weissen Blutkörper wie zu Anfang seines Aufenthaltes.

Eine eigenthümliche seltene Complication anderer Art bildete sich bei einer weiteren Kranken heraus, die später zur Autopsie kam, nämlich eine exquisite Phlebitis und Periphlebitis an den Venen der Unterextremitäten.

Die 30jährige Frau W. aus Siegburg war früher stets gesund, hatte vor Allem weder Malariaaffectionen noch Lues gehabt. Sie gebar 4 mal, zuletzt im December 1889. Die Menses regelmässig, sehr reichlich, cessiren seit dem Januar 1893. Seit Monaten zunehmende Schwäche, Athemnoth und Herzklopfen; zeitweise Erbrechen. Seit 4 Wochen Druck in der Magengegend, viel Kopfweh, Oedeme der Füsse.

Bei der Aufnahme in die medicinische Klinik am 6. April 1893 lässt sich zunächst ganz gesund erscheinende Gesichtsfarbe und keine Blässe der sichtbaren Schleimhäute feststellen. Dabei colossaler Milztumor, der bis zur Symphyse reicht und die Medianlinie um mehrere Centimeter überschreitet. Auch die Leber stark vergrössert, in der rechten Mamillarlinie 1½ Finger breit unter die horizontale Nabellinie reichend. Sonst an den inneren Organen keine wesentliche Veränderung. Der Harn zeigt Spuren von Albumin. Die Temporalarterien auffallend stark geschlängelt; varicöse Erweiterungen der Hautvenen besonders stark am linken Beine. Leichte abendliche Temperatursteigerungen bis zum 10. April; spätere höhere, auch gelegentlich am Morgen.

Seit dem 13. April deutlich hervortretende Phlebitis an beiden Beinen. Um die geschlängelten Venen herum zeigt sich an verschiedenen Theilen der Unterextremitäten, unter dem Lig. Poupartii, in den Kniekehlengegenden, dann besonders deutlich auch links oberhalb beider Malleolen eine umschriebene Röthung der Haut, welche beiderseits streifen- und bandförmig die Venen einfasst und dabei Prominenz, Infiltration und Schmerz zeigt. Diese Affection dehnt sich immer weiter aus und gewährt einen eigenen Anblick. Offenbar bestehen in den Venen zugleich Thrombosen, wie die Betastung derselben und die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oedeme beweisen. Ohne weitere Complicationen erliegt die schwächer werdende Kranke diesen sich ausbreitenden Entzündungen. Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

Wie solche Entzündungen entstehen, muss vorläufig unerklärt bleiben, da selbst die Hauptfrage, ob nicht die Krankheitserreger der Leukämie an sich derartige Störungen zu erzeugen vermögen, oder ob die Leukämie nur den geeigneten Boden für dieselbe abgiebt, zur Zeit nicht mit Sicherheit entschieden werden kann.

Bei zwei meiner Kranken war auch das bekannte Symptom des Priapismus zum Vorschein gekommen, welches ich aber nur einmal selbst auf der Klinik beobachten konnte, während es in dem zweiten Falle nur anamnestisch gemeldet wurde.

Die Krankengeschichte des ersten Falles findet sich nebst der zugehörigen Literatur in einer Dissertation von Franz Adams[1]) näher beschrieben.

Ein 25jähriger Kaufmann aus Siegburg, welcher früher niemals Krankheiten durchgemacht hat und speciell auch niemals syphilitisch inficirt gewesen sein will, fühlte sich schon ein Vierteljahr vor seiner am 20. Januar 1890 erfolgten Aufnahme matt und kraftlos. Bei der Stuhlentleerung bemerkte er mehrmals schmerzhafte Erectionen des Penis von etwa 1½stündiger Dauer. Er litt ausserdem an Verstopfung, Appetitlosigkeit und Magendrücken.

In der Nacht vom 14. Januar 1890 kam wieder bei einer Stuhlentleerung, welche mit starkem Drängen verbunden war, eine Erection zu Stande, welche aber beständig fortdauerte. Von Herrn Dr. Levison in Siegburg, der sodann zu Rathe gezogen wurde, konnte dann eine erhebliche lienale Leukämie festgestellt werden. In dem stark erigirten Penis bestanden heftige Schmerzen, welche nach Chloral nicht schwanden; nur ein warmes Sitzbad und Morphiuminjection brachten Ruhe. Aber weder Chloroformnarkose, noch kalte Umschläge, noch Kampher mit Opium beseitigten den schmerzhaften Priapismus, welcher auch noch zur Zeit der Aufnahme in die medicinische Klinik weiter bestand. Es wurde hier Folgendes constatirt: Starke Blässe, frequenter Puls und Fieber (39,4). Schmerz bei Druck auf das Sternum, aber nicht bei einem solchen auf andere Knochen. Milz sehr gross, bis 3 Finger breit vom Lig. Poupartii und 4 Cm. von der Linea alba entfernt, stark schmerzend. Leber erheblich vergrössert, den Rippenrand in der Mamillarlinie um 8 Cm. überschreitend. Das Verhältniss der rothen Blutkörper zu den weissen 10:1; viele eosinophile Zellen. Der Penis stark erigirt und leicht nach unten gekrümmt, überall gleichmässig hart und sehr schmerzhaft, selbst gegen die leise Berührung der Bettdecken empfindlich. Länge des Penis: 13½ Cm., Umfang 13 Cm. — Ausserdem doppelseitiger pleuritischer Erguss.

Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik bis zum 1. Fe-

1) Ein Fall von Leukämie mit Priapismus. Dissertation. Bonn 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bruar 1890 schwindet das Fieber in wenigen Tagen völlig; der Priapismus aber blieb bestehen und liess erst am 18. Februar nach. Anfang März wurde sein völliges Verschwinden constatirt. — Albuminurie fehlte.

Bei späteren Untersuchungen des Kranken bis zum 30. November 1890 liess sich kein Recidiv des Priapismus constatiren; dagegen war das Sternum sehr empfindlich geworden, und ebenso das Os occipitis. An den sonstigen Knochen bestand keine spontane und keine Druckempfindlichkeit.

In dem zweiten Falle, welchen ich selber nicht während seines Priapismus sah, handelte es sich um einen 43jährigen Herrn aus der Gegend von Crefeld, der seit Juni 1891 an grösserer Ermüdung zu leiden anfing. Im Juni 1891 kam leichtes Fieber und ein starker Nackencarbunkel zum Vorschein, welcher mehrmals incidirt und umschnitten werden musste. Als die Heilung noch nicht erfolgt war, machten Schmerzen in dem linken Hypochondrium auf die Milz aufmerksam, welche stark vergrössert gefunden wurde.

Mitte September war Besserung des Gesammtzustandes eingetreten, so dass der Patient, welcher sich eines guten Appetites erfreute, wieder kleine Ausgänge machen konnte. Da trat am frühen Morgen des 19. September eine sehr schmerzhafte, andauernde Erection des Penis ein, welche nach 6 Wochen wieder allmählich erschlaffte und nach ferneren 14 Tagen erst vollständig zurückging. Alle angewandten Mittel, besonders auch dauernde Eiseinwirkung, hatten keinen Erfolg.

Bei meiner eigenen Untersuchung des Kranken am 5. August 1893 war der Penis normal; es bestand eine starke lienale Leukämie mit erheblicher Vergrösserung der Milz und mit einem Verhältnisse der rothen zu den weissen Blutkörpern von etwa 1 : 8.

Was nun die Deutung dieses eigenthümlichen Zustandes betrifft, welcher bei Leukämie so verhältnissmässig häufig, in anderen Formen von Anämie gar nicht beobachtet wird, so ist an eine Blutung in den Penis hinein als die Ursache des Erection unmöglich zu denken.

Es fanden sich niemals solche Verfärbungen vor, wie sie nach so grossen Blutergüssen in der Nähe der Haut entstehen müssten. Ebensowenig kann an eine eigentliche Entzündung etwa nach Art der beschriebenen Phlebitis und Periphlebitis gedacht werden, wenn auch sowohl der Rubor, als der Tumor, als der Dolor vorhanden ist; es fehlt indessen gewöhnlich das Fieber, welches zwar in unserem Falle zuerst vorhanden war, aber sehr wohl auf die zugleich vorhandene Pleuritis bezogen werden konnte. Immerhin soll nicht das Vorhandensein einer Entzündung völlig geleugnet werden; sie kann aber wohl nur als ein secundäres Ereigniss angesehen werden. Nur von Eiterung ist niemals die Rede; ebensowenig von einer Fortpflanzung eines etwaigen entzündlichen Processes von dem Penis auf andere Theile der Nachbarschaft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einen grossen Anklang hat die Annahme von Salzer gefunden, welcher eine dauernde Reizung der Nervi erigentes für die wahrscheinliche Ursache des Priapismus leukaemicus erklärt. Zunächst muss es demgegenüber auffallend erscheinen, dass bei sonstigen functionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystemes ein Priapismus so selten vorkommt, und dass, wenn er vorkommt, wie bei gewissen Rückenmarksverletzungen, gewöhnlich sonstige nervöse Störungen erheblicher Art zugleich daneben vorhanden sind. Bei unseren Leukämischen ist aber niemals zur Zeit des Priapismus oder auch während der Erkrankung überhaupt irgend eine sonstige Functionsstörung des Rückenmarkes oder der peripheren Nerven zu Tage getreten, so dass diese hochgradigen Reizungserscheinungen gerade in den Nervi erigentes ganz isolirt dastehen und wohl nur dann angenommen werden können, wenn keine sonstige Erklärungsmöglichkeit vorliegt.

Bedenkt man aber, dass in den meisten Fällen, welche in der Literatur bekannt sind, und ebenso in den unserigen die Erectionen in Zeiten auftreten, in welchen sie auch normal am häufigsten sich spontan einzustellen pflegen, nämlich in der Nacht oder am frühen Morgen, oder gelegentlich in allerdings schon pathologischer Weise beim Stuhlgange, und nimmt man dazu, dass dem mehrwöchentlichen Priapismus nicht selten öftere Erectionen von 1—2 stündiger Dauer vorausgingen, so liegt es gewiss am nächsten, mit Longuet, Neidhardt und Matthias anzunehmen, dass es sich um thrombotische Vorgänge handelt. Das Blut fliesst zwar in der gewöhnlichen Weise bei der normalen Erection des Gliedes oder der abnormen Defäcationserection in die Corpora cavernosa ein, gelangt dann aber wegen der Vermehrung der weissen Blutkörper und der verlangsamten Geschwindigkeit des Blutstromes in solchen Fällen zu Gerinnung. Es entstehen dann die gleichen Folgen in dem betroffenen Gliede wie bei der gewöhnlichen sonstigen Thrombose: Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit.

Auch die vollständige Restitutio ad integrum kann ebensowenig Wunder nehmen, wie sie etwa bei Thrombosen der Vena femoralis im Verlaufe des Typhus abdominalis aufzufallen pflegt. Dass sie während derartiger sonstiger Infectionskrankheiten bei anderweitigen Thrombosen nicht häufiger vorkommt, ist freilich nicht mit ausreichender Sicherheit zu erklären; indessen kommen doch bei diesen Krankheiten die Thrombosen gewöhnlich erst dann zu Stande, wenn grosse allgemeine Körperschwäche und damit auch Mangel an Erectionen vorhanden sind, während der Priapismus bei Leukämie in den früheren Stadien und gleich im Beginn der Krankheit einzu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzen pflegt, wenn der allgemeine Kräftezustand noch ein relativ guter ist. — Dass endlich bei einer solchen Thrombosirung in den Corpora cavernosa auch zeitweilig eine Entzündung der Wand derselben sich einfinden kann, soll angesichts der erwähnten Phlebitis nicht geleugnet werden; indessen kann es sich aus den angeführten Gründen dabei wohl nur um eine secundäre und vorübergehende Erscheinung handeln.

Mit dieser Auffassung ist auch die Erfolglosigkeit aller derjenigen Mittel durchaus vereinbar, welche gegen etwaige Reizungszustände der Nerven sich wirksam erweisen können; sowohl Morphium als Brom blieben stets ohne Wirkung, so dass man füglich von ihnen absehen kann, soweit nicht das Bedürfniss nach Schlaf und Schmerzlosigkeit ihre Anwendung rechtfertigt. Wie bei sonstigen Thrombosen dürfte Hochlagerung und gegen die Schmerzen vielleicht auch Kälteanwendung das Richtige sein. Die Prognose des so auffälligen und lästigen Symptomes ist durchaus günstig.

Was schliesslich die Therapie der Leukämie überhaupt angeht, so haben wir im Wesentlichen nur Chinin und Arsenik angewendet; nur in dem einen Falle von lymphatischer Leukämie mit mässig starken Lymphdrüsenschwellungen und mit einem Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern von 1 : 50 konnte nach 4 wöchentlicher Anwendung von Sol. Fowleri eine gewisse Abnahme der Drüsenschwellungen constatirt werden. In einem Falle machten wir in Hinblick auf den bekannten geheilten Fall von Kirnberger, bei welchem allerdings das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern nur 1 : 90 betrug, einen Versuch mit der Einathmung von Sauerstoff.

Dieser Fall findet sich in der erwähnten Dissertation von Eickenbusch[1]) genauer beschrieben. Es handelte sich um eine vorgeschrittene Leukämie, bei welcher genaue Blutkörperzählungen ein Verhältniss der weissen zu den rothen von 1 : 5 ergaben. Es wurden in der Zeit vom 15. Januar bis 3. Februar 1889 täglich 35—40 Liter Sauerstoff, und vom 3. Februar bis zum 18. ausser derselben Portion noch am Nachmittage 30 Liter eingeathmet. Eine leichte Besserung schien Herrn Dr. Eickenbusch durch ein etwas günstigeres Verhältniss der Blutkörperzahlen (1 : 10 oder 1 : 8), und vor Allem durch ein besseres subjectives Wohlbefinden des Kranken gegeben zu sein. Indessen war die Milz unverändert gross geblieben, und die Leber hatte sogar

1) Ueber Leukämie und die Erfolge der Sauerstofftherapie bei derselben. Dissertation. Bonn 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch an Grösse zugenommen; jedenfalls verliess der Kranke im Wesentlichen ungebessert und vollkommen ungeheilt das Krankenhaus; er erlag auch bald seinem Leiden. Ein derartiger im Ganzen negativer Erfolg dieser Therapie kann nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass die Leukämischen, wie die angeführten Untersuchungen ergaben, gar nicht an O-Mangel leiden, und dass umgekehrt mit der stärkeren Zufuhr von O in die Lungen noch keineswegs eine stärkere Aufnahme desselben in das Blut einhergeht. Da Heilungen vorkommen sollen und gewiss nicht für solche beginnende Fälle wie den Kirnberger'schen, bei dem eigentlich nur eine Leukocytose (Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern von 1 : 90) bestand, eine Möglichkeit zur vollständigen Ausheilung bestritten werden kann, so kann sehr wohl bei diesem vorbildlichen Falle ein zufälliges Zusammentreffen von günstiger Krankheitsform und Therapie eine Rolle gespielt haben. Vorübergehende und selbst länger dauernde Besserungen der Krankheit kommen jedenfalls auch ohne die Sauerstoffanwendung vor, brauchen also, abgesehen von dem psychischen Einfluss der Therapie auch in dem Falle von Eickenbusch nicht auf die Sauerstofftherapie bezogen zu werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Die Wirkung des Digitalinum verum, verglichen mit derjenigen des Digitalisinfuses.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Von

Nicola Stoitscheff

in Drenovo.

(Mit 49 Curven im Text.)

Obschon im Jahre 1844 von Homolle aus den Blättern der Digitalis purpurea eine wirksame Substanz, ein sogenanntes Digitalin, bereits isolirt wurde, so ist bis zum heutigen Tage die grosse Mehrzahl der Aerzte dem alten Infuse treu geblieben. Bei der Verabfolgung von Medicamenten, die, wie die Digitalis, äusserst active Principien enthalten, sollte es aber das Bestreben des Arztes und des Pharmakologen sein, das Medicament in einer Form zu verordnen, welche ihm eine möglichst genaue Dosirung desselben und Ueberwachung der Wirkung gestattet.

Diese Sicherheit der Dosirung ist aber bei der Verordnung eines Infuses niemals zu erzielen, denn je nach dem Ort der Abstammung, nach der Art der Conservirung und dem Alter der Blätter können verschiedene Digitalispräparate bedeutende Unterschiede im Grade ihrer Wirksamkeit aufweisen. Wenn es trotzdem die Aerzte vorgezogen haben, die Drogue statt der wirksamen Substanz zu verwenden, so hat dies seinen guten Grund in der Ungleichmässigkeit und der Gefährlichkeit der bis dato im Handel existirenden Digitalinpräparate.

Bis vor Kurzem existirten nicht weniger als vier verschiedene Digitalinsorten: ein sogenanntes deutsches oder Merk'sches Digitalin und drei französische Präparate: ein amorphes von Homolle und Quevenne, ein krystallisirtes von Nativelle und ein Digitalinpräparat von Blaquart, im Wesentlichen mit dem Nativelle'schen übereinstimmend. Nach den Untersuchungen von Schmiedeberg[1]) sind aber alle diese Präparate Gemische und keine Reinsubstanzen. Aus den-

1) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. III. S. 17. 1875.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selben konnte er neben einer Anzahl unwirksamer Verbindungen drei wirksame Körper isoliren, welche qualitativ alle den Kreislaufapparat in gleicher Weise beeinflussen, nur mit grossen quantitativen Unterschieden der Wirkung. Diese drei Verbindungen nannte Schmiedeberg Digitalin, Digitalein und Digitoxin. Das im Wasser sehr wenig lösliche amorphe Digitalin bildet den wirksamen Bestandtheil des Homolle'schen Präparates, während das krystallisirte Digitalin von Nativelle vorzugsweise Digitoxin enthält; dieses Präparat ist ungemein gefährlicher als das erstere und hat auch in letzter Zeit so zu sagen jede therapeutische Bedeutung verloren, denn eine Digitoxindose von 3,5 Mgrm., auf fünf Tage vertheilt, verursachte eine schwere, lebensgefährliche Vergiftung, aus welcher Koppe [1]), der den Versuch an sich selbst angestellt hatte, nur mit Mühe und nach mehreren Tagen sich erholte.

Das von Schmiedeberg dargestellte Digitalin, welches nachträglich andere Autoren ebenfalls als ein chemisches Individuum anerkannten, ist eine weisse, aus kleinen Kügelchen bestehende amorphe Masse, die kaum in kaltem, etwas leichter in kochendem Wasser, leicht in Alkohol und in einem Gemisch von Chloroform und Alkohol löslich ist. In concentrirter Salzsäure löst sich das Digitalin in der Kälte fast farblos, beim Erwärmen tritt jene intensive gelbe oder gelbgrüne Färbung ein, die für das Digitalin als charakteristisch angeführt wird. In concentrirter Schwefelsäure löst es sich mit goldgelber Farbe, welche auf Zusatz von wenig Bromkalium in eine prachtvoll rothe Färbung übergeht, die mit der Farbe der Blüthe von Digitalis purpurea verglichen werden kann. Aus der procentischen Zusammensetzung hat Schmiedeberg für sein Präparat die Formel $C_5H_8O_2$ abgeleitet.

Die von Koppe vorgenommene Bestimmung der Wirksamkeit des Präparates ergab für das Digitalin eine bis in alle Einzelheiten mit der Digitalis übereinstimmende Wirkung. Zunächst wird Steigerung des Blutdruckes mit Abnahme der Pulsfrequenz beobachtet, sodann Sinken des Blutdruckes und in den letzten Stadien der Wirkung Steigerung der Pulsfrequenz bei niedrig bleibendem Blutdruck. Die anderen Symptome der Digitalinwirkung auf Athmung, Musculatur, Centralnervensystem stimmten ebenfalls mit den durch Digitalisinfus hervorgerufenen Erscheinungen. Wenn dieses seit dem Jahre 1875 hergestellte und beschriebene reine Präparat bis dato keine praktische Verwendung gefunden hat, so ist dies auf die

1) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. III. S. 274.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwierigkeiten der Darstellung und auf den daraus resultirenden hohen Preis der Substanz zurückzuführen. Erst in jüngster Zeit ist es Kiliani[1]) gelungen, eine für die Herstellung en gros des Präparates geeignete Darstellungsmethode anzugeben, so dass das Schmiedeberg'sche Digitalin nun fabrikmässig hergestellt werden kann und seit ungefähr einem Jahre von der Firma Boehringer & Söhne in Mannheim unter dem Namen „Digitalinum verum" in den Handel gebracht worden ist.

Dieses neue Präparat wurde von Pfaff[2]) auf seine Wirksamkeit geprüft und mit dem Infus. Digitalis verglichen. Dabei richtete Pfaff sein Augenmerk ganz besonders auf die diuretische Wirkung des Digitalins und fand, dass neben einer Erhöhung des Blutdruckes das Digitalinum verum in geeigneten Dosen eine beträchtliche Steigerung der Harnsecretion zur Folge hat. Diese Steigerung erwies sich sowohl für die Diurese, wie für den Blutdruck als der durch Digitalis bewirkten mindestens gleichwerthig.

Pfaff machte ebenfalls eine Anzahl von therapeutischen Versuchen an Patienten der Basler medicinischen Klinik. Bei solchen Bestimmungen an kranken Menschen hat man oft mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass die durch das Medicament hervorgerufenen Veränderungen schwer objectiv darzustellen sind und die beobachteten Resultate sowohl von der subjectiven Auffassung des Beobachters als vom momentanen psychischen Zustande des Versuchsobjectes beeinflusst werden. Deshalb muss man bei solchen Versuchen immer bemüht sein, Erscheinungen in den Vordergrund der Beobachtung zu ziehen, welche sich mit den uns zu Gebote stehenden Methoden am ehesten genau verfolgen lassen und mehr oder weniger ein objectives Bild der Wirkung des Giftes zu geben im Stande sind. Die in der Therapie in Betracht kommende Wirkung der Digitalis wird nun hauptsächlich durch directe Beeinflussung des Circulationsapparates und in zweiter Linie, in indirecter Weise, durch Vermehrung der Diurese gekennzeichnet. Eine Aenderung der Diurese ist bei Beobachtung der üblichen Cautelen leicht durch Maass und Gewicht festzustellen. Auf diesen speciellen Punkt der Digitaliswirkung richtete auch Pfaff seine Aufmerksamkeit und kam zu dem Resultate, dass das Digitalinum verum in geeigneten Dosen eine ausgesprochene diuretische Wirkung besitzt, welche der durch Digitalisinfus hervorgerufenen zum mindesten gleichkommt. Die Feststellung der Aenderungen am Circulationsapparate ist mit erheblicheren Schwierigkeiten als die der

1) Archiv der Pharmak. Bd. CCXXX. Heft 4. 1892.

2) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. XXXII. S. 1. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diuretischen Wirkung verbunden. Die blosse Palpation und Zählung des Pulses bietet keinen hinreichenden Maassstab für die Beurtheilung der Circulation. Dazu eignet sich aber sehr gut die graphische Pulsuntersuchung mit dem Sphygmographen.

In Ermangelung anderer genauerer Untersuchungsmethoden gestattet uns die Sphygmographie am besten eine Wiedergabe der Leistungen des Kreislaufapparates. Allerdings können wir aus der Pulscurve allein keine directe Bestimmung des arteriellen Blutdruckes vornehmen; allein die Betrachtung der allgemeinen Form und Beschaffenheit der Curve giebt uns schon werthvolle Anhaltspunkte über den Tonus der Gefässwandungen und die Energie der Herzaction. Zur Pulsbeobachtung besonders geeignet ist die von Jaquet angegebene sphygmochronometrische Methode mit dem Sphygmochronographen, welche nicht nur die Beobachtung der allgemeinen Form des Pulses, sondern auch eine genaue Analyse der erzielten Curven und eine sichere Feststellung des Rhythmus gestattet. Pfaff hat bei seinen therapeutischen Versuchen den Puls ebenfalls beobachtet, er begnügte sich aber mit der Wiedergabe der Pulscurven, ohne dieselben einer näheren Analyse zu unterziehen. In den im Folgenden mitzutheilenden Beobachtungen haben wir die Versuche von Pfaff fortgesetzt, dieselben aber in dem Sinne vervollständigt, dass wir unsere Aufmerksamkeit ausschliesslich auf die Wirkung des Digitalins auf das Herz richteten und die von uns aufgenommenen Pulscurven nach der in der Abhandlung von v. d. Mühll[1]) über die quantitative Pulsuntersuchung angegebenen Methode gemessen und analisyrt haben. Auf diese Weise sind wir im Stande, die Veränderungen des Radialpulses Schritt für Schritt zu verfolgen und die Resultate der Bestimmungen ohne übermässigen Aufwand an Abbildungen durch Zahlen wiederzugeben.

Die angewandte Methode zur Messung der Pulscurven ist kurz folgende:

Als Grundlage der Messung dient die mit der Pulscurve gleichzeitig geschriebene Zeitregistrirung. Die Zeit wird in Bruchtheilen von 0,2 Secunden registrirt, so dass es sehr leicht fällt, aus der Länge der einzelnen Zeitabschnitte die Dauer der darunter stehenden Pulscurven zu bestimmen. Sei a die in Millimetern gemessene Länge einer Pulsation und b ebenfalls die in Millimetern gemessene

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIX. 1892. Dort finden sich alle näheren Angaben über die sphygmochronometrische Methode, sowie eine Beschreibung des Sphygmochronographen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Länge von 0,2 Secunden, so berechnet man einfach den Werth x einer Pulsation in Secunden nach der Formel:

$$x : a = 0{,}2 : b$$

$$x = \frac{0{,}2 \,.\, a}{b}$$

Alle in der Casuistik mitgetheilten Pulscurven wurden nach dieser Methode gemessen, und die mitgetheilten Zahlen bedeuten einfach die Dauer in Secunden jeder einzelnen Pulsation. Aus dem Mittel von 30 Pulsationen wurde dann jeweilen die Pulszahl pro Minute ausgerechnet. Diese Zahlenreihen gestatten nicht nur rasche Orientirung über die Frequenz des Pulses, sondern geben auch eine deutliche Uebersicht über den Grad der Regelmässigkeit der Herzaction, was bisher in einfacher Weise nicht möglich war.

Beobachtungen über die Wirkung des Digitalinum verum.

Das Digitalin haben wir bei allen unseren Versuchen, wie Pfaff, in alkoholischer Lösung verabfolgt, und zwar nach folgender Verordnung:

Rp. Digitalini veri 0,08
Spirit. vin. rectific. 20,0
Aq. destill. 180,0
M. D. S. 4—6 mal 10 — C. C.

Fall 1. Anna Hill, 43 J. alt, Glätterin. Eintritt 19. Januar 1893. *Bronchopneumonie.* Seit Anfang des Winters leidet Pat. an Husten. Vor 3 Wochen starke Schmerzen auf der rechten Seite, Fieber, vermehrter Husten mit reichlichem Auswurf. Wiederholte Schüttelfröste. Kurzathmigkeit.

Status: Abgemagertes Individuum, Wangen und Lippen cyanotisch verfärbt. Athmungsfrequenz 42. Puls sehr weich, hie und da aussetzend, 120. Temp. 38,5. Lungen: Schall beiderseits gedämpft, am stärksten hinten unten rechts. Stellenweise verschärftes, pfeifendes Inspirium mit Giemen und Schnurren, stellenweise schwaches Bronchialathmen mit mittel- und grossblasigem Rasseln. Herz: Grenzen normal; Töne schwach, aber rein. Vom 19.—21. Januar bekam Pat. blos ein Expectorans. Temp. 38,5—39,3.

Pulscurve vom 21. Januar 10 Uhr Vormittags:

0,75 — 0,73 — 0,53 — 0,50 — 0,51 — 0,54 — 0,44 — 0,43 — 0,54 — 0,51 — 0,51 — 0,50 — 0,56 — 0,53 — 0,50 — 0,54 — 0,54 — 0,53 — 0,55 — 0,63 — 0,58 — 0,57 — 0,60 — 0,60 — 0,53 — 0,60 — 0,50 — 0,47 — 0,43 — 0,50.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,542 Secunden = **110,7** Pulse pro Minute.

Vom 21.—24. Januar bekommt Pat. 3mal täglich 0,004 Grm. Digitalin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 23. Januar 11 Uhr Vormittags:
0,55 — 0,57 — 0,62 — 0,59 — 0,68 — 0,64 — 0,59 — 0,64 — 0,65 — 0,58 — 0,66 — 0,64 — 0,67 — 0,59 — 0,53 — 0,48 — 0,50 — 0,54 — 0,47 — 0,48 — 0,52 — 0,65 — 0,60 — 0,59 — 0,61 — 0,54 — 0,57 — 0,65 — 0,59 — 0,52.

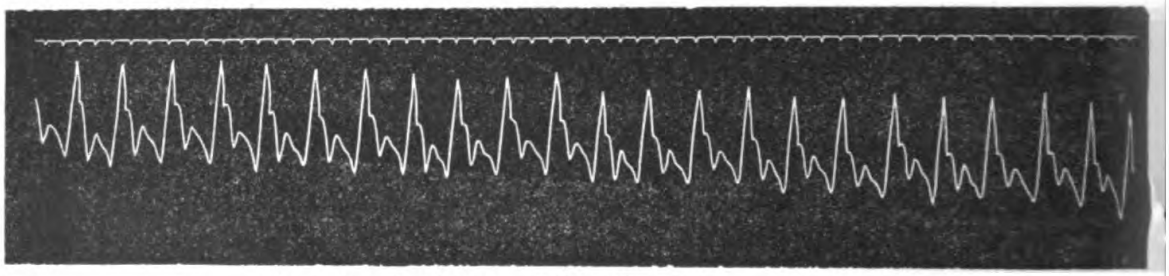
Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,584 Secunden = **102,7** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 24. Januar 9 Uhr Vormittags:
0,70 — 0,67 — 0,70 — 0,66 — 0,67 — 0,70 — 0,62 — 0,69 — 0,67 — 0,65 — 0,69 — 0,64 — 0,65 — 0,68 — 0,63 — 0,73 — 0,74 — 0,66 — 0,76 — 0,73 — 0,68 — 0,73 — 0,68 — 0,68 — 0,72 — 0,68 — 0,69 — 0,74 — 0,65 — 0,73.

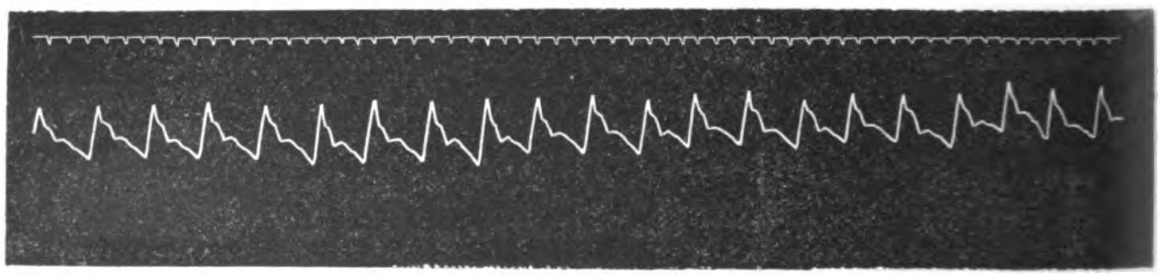
Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,667 Secunden = **89,9** Pulse pro Minute.

Neben der Abnahme der Frequenz wurde gleichzeitig die Pulscurve gespannter. — Der Allgemeinzustand besserte sich, die Dyspnoe liess nach, Lungenbefund ohne wesentliche Aenderung, Temperatur unregelmässig schwankend zwischen 37,0 und 39,4° C.

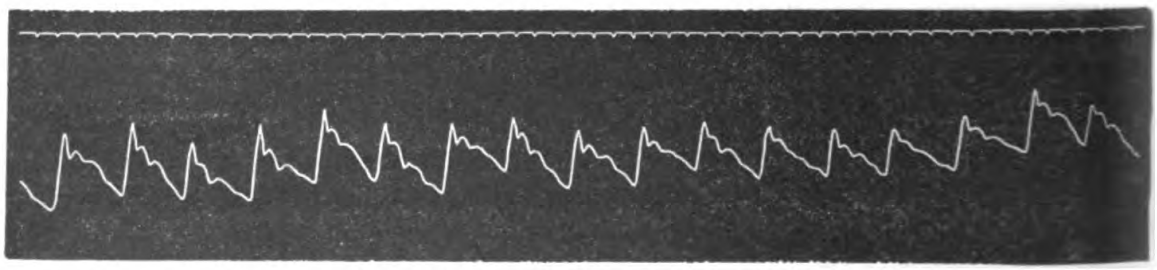
Temperatur erst im März 1893 normal, Austritt bedeutend gebessert im Mai 1893.



Curve 1. 21. Januar 10 Uhr Vormittags vor Digitalin.



Curve 2. 23. Januar 11 Uhr Vormittags.



Curve 3. 24. Januar 9 Uhr Vormittags.

Fall 2. Anna Kunz, 62 J. alt, Fabrikarbeiterin. Eintritt 23. Januar 1893. *Emphysema pulmon. Degenerat. cordis.* War schon wiederholt im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spital wegen Gelenkrheumatismus und Lungenkatarrh. Seit 14 Tagen leidet sie an starkem Husten mit Auswurf, Dyspnoe, Herzklopfen; kein Appetit, schlechter Schlaf und grosse allgemeine Schwäche.

Status. Abgemagertes Individuum von kachektischem Aussehen. Temperatur afebril, starke Dyspnoe, Puls 108, etwas unregelmässig. Bedeutender Grad von Arteriosklerose. Herz: obere Grenze am unteren Rande der 5. Rippe. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mamillarlinie; innere Grenze am linken Sternalrand. Töne an allen Ostien dumpf und schwach, keine Geräusche hörbar. Auf den Lungen verbreitete bronchitische Erscheinungen.

Vom 23.—26. Januar keine Medicamente.

Pulscurve vom 25. Januar 10 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,55 — 0,59 — 0,59 — 0,56 — 0,58 — 0,61 — 0,51 — 0,61 — 0,63 — 0,65 — 0,56 — 0,57 — 0,69 — 0,61 — 0,53 — 0,58 — 0,62 — 0,57 — 0,78 — 0,59 — 0,58 — 0,59 — 0,53 — 0,62 — 0,60 — 0,55 — 0,57 — 0,55 — 0,56 — 0,56.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,59 Secunden = **101,7** Pulse pro Minute.

Vom 26. Januar bis 5. Februar bekommt Pat. Digitalin. ver. 4 mal täglich 0,004 Grm.

Pulscurve vom 27. Januar 10 Uhr Vormittags:

0,61 — 0,61 — 0,61 — 0,64 — 0,58 — 0,63 — 0,63 — 0,64 — 0,59 — 0,62 — 0,55 — 0,60 — 0,62 — 0,58 — 0,63 — 0,65 — 0,58 — 0,60 — 0,65 — 0,63 — 0,63 — 0,61 — 0,71 — 0,66 — 0,65 — 0,60 — 0,63 — 0,65 — 0,64 — 0,61.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,602 Secunden = **99,7** Pulse pro Minute.

28. Januar. Befinden gut. Athmung bedeutend gebessert. Puls kräftiger.

Pulscurve vom 30. Januar 9 Uhr Vormittags:

0,70 — 0,66 — 0,64 — 0,67 — 0,65 — 0,69 — 0,64 — 0,68 — 0,68 — 0,67 — 0,62 — 0,67 — 0,66 — 0,66 — 0,68 — 0,65 — 0,73 — 0,69 — 0,65 — 0,65 — 0,66 — 0,68 — 0,65 — 0,66 — 0,66 — 0,68 — 0,68 — 0,67 — 0,68 — 0,66.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,667 Secunden = **89,9** Pulse pro Minute. Der Puls ist also langsamer, aber auch regelmässiger geworden.

5. Februar. Pat. fühlt sich wohl, wenn auch noch sehr schwach. Digitalin wird ausgesetzt.

10. Februar. Infolge des Aussetzens des Digitalins verschlechtert sich der Zustand. Dyspnoe kehrt wieder, der Puls ist auch schlechter.

Pulscurve vom 11. Februar 10 Uhr Vormittags:

0,64 — 0,66 — 0,66 — 0,67 — 0,67 — 0,69 — 0,65 — 0,67 — 0,70 — 0,68 — 0,64 — 0,72 — 0,68 — 0,65 — 0,67 — 0,70 — 0,68 — 0,65 — 0,68 — 0,70 — 0,67 — 0,68 — 0,69 — 0,67 — 0,66 — 0,71 — 0,65 — 0,64 — 0,69 — 0,68.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,67 Secunden = **89,5** Pulse pro Minute.

Vom 11. bis 28. Februar Digitalin ver. 4mal täglich 0,004 Grm.

Pulscurve vom 15. Februar 11 Uhr Vormittags:

0,66 — 0,75 — 0,69 — 0,67 — 0,73 — 0,73 — 0,69 — 0,70 — 0,71 — 0,74 — 0,67 — 0,68 — 0,74 — 0,66 — 0,68 — 0,70 — 0,68 — 0,68 — 0,68 — 0,67 — 0,68 — 0,68 — 0,66 — 0,60 — 0,70 — 0,67 — 0,62 — 0,82 — 0,69 — 0,71.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,69 Secunden = **87** Pulse pro Minute.

Die Pulsfrequenz ist diesmal durch das Digitalin nicht mehr weiter herabgesetzt worden. Pat. befindet sich aber viel besser. Verbringt die Hälfte des Tages ausserhalb des Bettes.

Pulscurve vom 22. Februar 9 Uhr Vormittags:

0,59 — 0,69 — 0,63 — 0,66 — 0,64 — 0,58 — 0,55 — 0,62 — 0,65 — 0,66 — 0,73 — 0,65 — 0,64 — 0,64 — 0,66 — 0,73 — 0,61 — 0,66 — 0,62 — **0,59** — 0,65 — 0,65 — 0,61 — 0,66 — 0,76 — 0,63 — 0,69 — 0,61 — 0,67 — 0,68.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,647 Secunden = **92,7** Pulse pro Minute.

Die Besserung macht stetige Fortschritte, und am 21. März tritt Pat. in gutem Zustande aus.

Fall 3. Margaretha Bieder, Pfründnerin, 62 J. alt. Eintritt am 18. Januar 1893. *Degener. cordis. Myocarditis chron.* Pat. war früher immer gesund. Seit einigen Jahren klagt sie über zeitweise auftretende Kurzathmigkeit und Herzklopfen, welche in letzter Zeit bedeutend zugenommen haben sollen; gleichzeitig sollen Hände und Füsse angeschwollen sein.

Status. Ordentlich ernährtes Individuum. Gesicht cyanotisch. Athmung angestrengt und frequent. Puls hart, äusserst unregelmässig, frequent. Arteriosklerose der Radialis. Herzdämpfung etwas vergrössert, Töne sehr dumpf, keine Geräusche.

Vom 18. bis 21. wird Pat. ohne Medication gelassen.

Pulscurve vom 21. Januar Vormittags 10 Uhr:

0,61 — 0,60 — 0,54 — 0,54 — 0,74 — 0,62 — 0,74 — 0,78 — 0,67 — 0,86 — 0,71 — 0,63 — 0,65 — 0,57 — 0,72 — 0,63 — 0,65 — 0,82 — 0,51 — 0,74 — 0,75 — 0,73 — 0,61 — 0,56 — 0,72 — 0,63 — 0,53 — 0,54 — 0,64 — 0,81.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,66 Secunden = **90,9** Pulse pro Minute.

Vom 22. Januar bis 14. Februar bekommt Pat. 4mal 0,004 Grm. Digital. verum täglich.

Pulscurve vom 24. Januar Vormittags 11 Uhr:

0,58 — 1,04 — 0,95 — 1,14 — 0,58 — 1,01 — 0,85 — 0,75 — 0,82 — 0,86 — 0,59 — 0,79 — 0,75 — 0,60 — 0,59 — 0,73 — 1,11 — 0,78 — 0,59 — **0,67** — 0,64 — 0,97 — 0,64 — 1,05 — 1,14 — 0,59 — 0,77 — 0,59 — 0,55 — **0,85.**

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,781 Secunden = **76,8** Pulse pro Minute.

Befinden ordentlich, nur noch hie und da einige Anfälle von Herzklopfen.

Pulscurve vom 28. Januar 10 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,69 — 0,82 — 0,52 — 1,03 — 0,68 — 0,81 — 0,59 — 0,63 — 0,67 — 0,67 — 0,61 — 0,75 — 0,73 — 0,58 — 0,68 — 0,53 — 0,86 — 0,83 — 0,81 — **0,84** — 0,99 — 0,93 — 0,59 — 0,73 — 1,11 — 0,59 — 0,75 — 0,75 — 0,68 — **0,95.**

Dauer einer Pulsation dnrchschnittlich 0,746 Secunden = **80,4** Pulse pro Minute.

Pat. klagt blos über allgemeine Schwäche; vom Herzen aus keine Beschwerden mehr.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

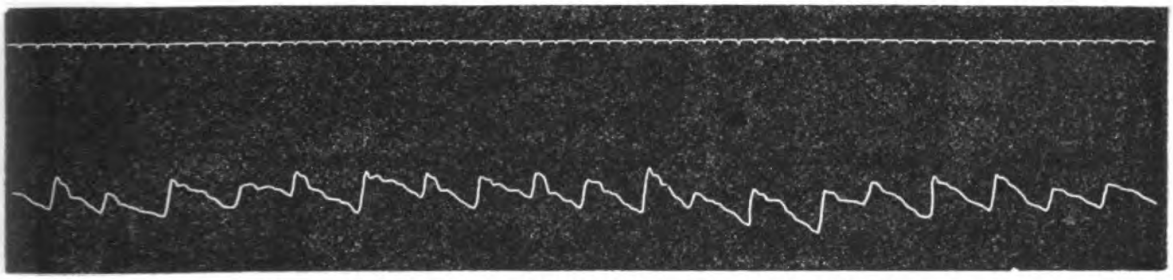
Pulscurve vom 4. Februar 10 Uhr 30 Minuten Vormittags:
1,43 — 0,79 — 1,04 — 1,05 — 1,25 — 1,14 — 0,86 — 0,64 — 0,91 — 0,73 — 0,74 — 0,89 — 0,86 — 0,86 — 0,75 — 0,82 — 0,84 — 0,87 — 1,00 — 0,94 — 0,97 — 0,72 — 0,54 — 0,60 — 0,69 — 1,07.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,885 Secunden = **66,6** Pulse pro Minute.

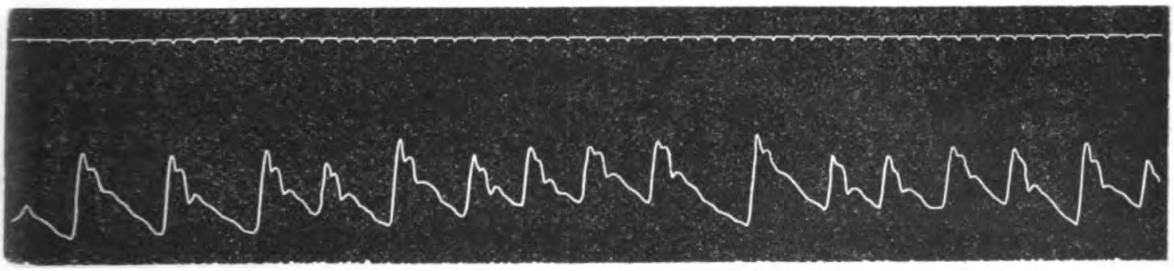
Pulscurve vom 9. Februar 2 Uhr 30 Minuten Nachmittags:
1,30 — 1,07 — 0,95 — 0,86 — 0,78 — 0,81 — 1,49 — 1,34 — 1,64 — 1,06 — 0,92 — 1,25 — 1,20 — 0,71 — 0,93 — 1,24 — 2,04 — 0,97 — 0,76 — 0,74 — 1,00 — 0,82 — 1,53 — 1,43.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 1,114 Secunden = **54** Pulse pro Minute.

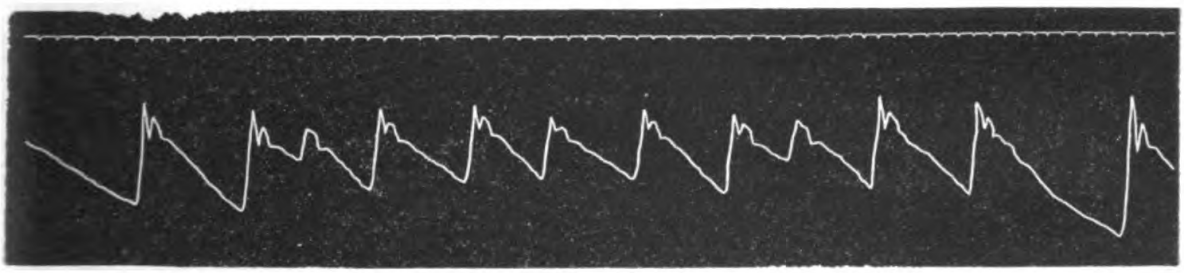
Zustand wesentlich besser; Austritt am 1. März.



Curve 4. 21. Januar 10 Uhr Vormittags vor Digitalin.



Curve 5. 24. Januar 11 Uhr Vormittags.



Curve 6. 9. Februar 2 Uhr 30 Minuten Nachmittags.

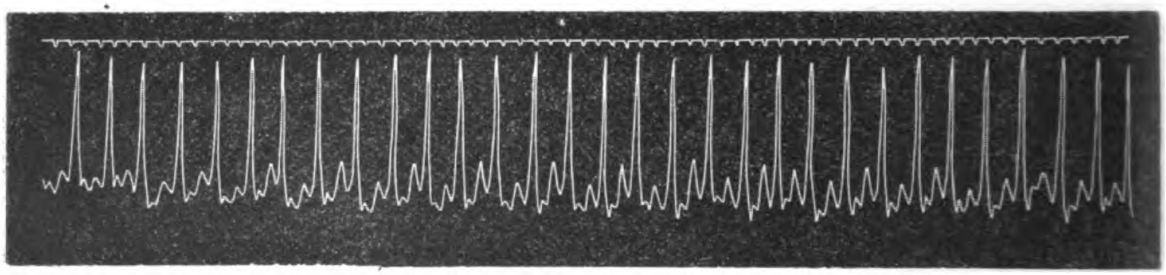
In diesem Falle ist durch das Digitalin eine hochgradige Verlangsamung der Pulsfrequenz zu Stande gebracht worden, ohne dass aber dabei der Puls regelmässiger wurde; im Gegentheil, im langsamen Pulse treten die Unregelmässigkeiten deutlicher hervor. Dieses Verhalten beobachtet man ganz gewöhnlich bei Arhythmien, die auf chronischer Myocarditis beruhen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

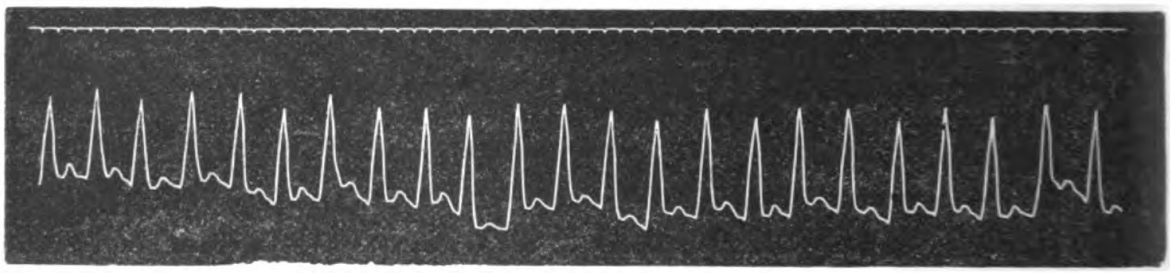
Fall 4. Marie Wermuth, 15 J. alt. Eintritt 28. Februar 1893. *Endo- und Pericarditis.* War bisher immer gesund; erst seit 8 Tagen bettlägerig, nachdem sie einige Tage zuvor schon unwohl gewesen. Klagt über Engigkeit, Herzklopfen und Stechen in der Herzgegend. Keine sonstigen Erscheinungen von Rheumatismus.

Status. Temp. 38,1. Puls 116, hebend, regelmässig. Herzdämpfung vergrössert. Obere Grenze an der 3. Rippe; innere in der rechten Parasternallinie, äussere 3 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoss an normaler Stelle. Ueber der Spitze ein systolisches und ein leises diastolisches Geräusch. Ueber der Tricuspidalis zweiter Ton gespalten. Ueber der Pulmonalis rauhes pericarditisches Reiben. Milz wenig vergrössert.

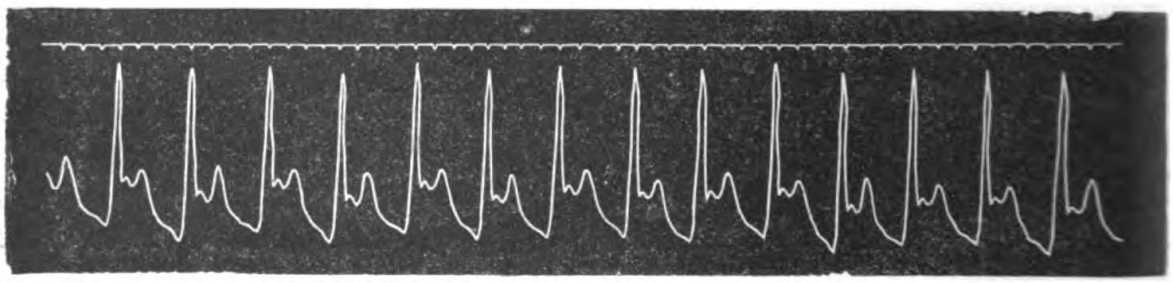
Verordnung: Eisblase auf das Herz.



Curve 7. 10. März 10 Uhr Vormittags vor Digitalin.



Curve 8. 13. März 11 Uhr Vormittags.



Curve 9. 16. März 11 Uhr Vormittags.

Vom 2. bis 8. März bekommt Pat. 3 mal ein Infus Digitalis 1,5 : 200,0 täglich 5 mal 20 Ccm. Der Zustand bessert sich etwas, Temperatur sinkt (38,5). Dyspnoe nimmt ab, Herzaction verlangsamt von 160 auf 120. Nachdem Pat. 3 Infuse absorbirt hat, wurde mit Digitalin ausgesetzt. Sofort verschlimmert sich der Zustand, Dyspnoe nimmt zu, Herzaction am Abend des 9. März unregelmässig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 10. März 10 Uhr Vormittags:
0,52 — 0,49 — 0,48 — 0,50 — 0,43 — 0,47 — 0,45 — 0,41 — 0,50 — 0,43 — 0,43 — 0,41 — 0,40 — 0,44 — 0,45 — 0,42 — 0,45 — 0,50 — 0,46 — 0,44 — 0,43 — 0,40 — 0,46 — 0,48 — 0,46 — 0,48 — 0,42 — 0,46 — 0,45 — 0,46.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,453 Secunden = **132,4** Pulse pro Minute.

Vom 10. bis 15. März 4mal tägl. 0,004 Grm. Digitalin. ver. 11. März Nacht etwas besser; weniger Dyspnoe.

Pulscurve vom 13. März 11 Uhr Vormittags:
0,61 — 0,56 — 0,61 — 0,57 — 0,53 — 0,50 — 0,55 — 0,56 — 0,52 — 0,48 — 0,59 — 0,57 — 0,60 — 0,56 — 0,55 — 0,53 — 0,50 — 0,55 — 0,55 — 0,50 — 0,50 — 0,53 — 0,49 — 0,56 — 0,63 — 0,57 — 0,60 — 0,58 — 0,58 — 0,63.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,555 Secunden = **108,1** Pulse pro Minute.

Zustand bessert sich zusehends, Fieber fällt, 37,1. Herzdämpfung verkleinert sich.

Pulscurve vom 16. März 11 Uhr Vormittags:
0,81 — 0,75 — 0,81 — 0,80 — 0,78 — 0,73 — 0,79 — 0,73 — 0,78 — 0,83 — 0,82 — 0,79 — 0,78 — 0,83 — 0,73 — 0,81 — 0,75 — 0,76 — 0,82 — 0,78 — 0,83 — 0,78 — 0,83 — 0,79 — 0,83 — 0,79 — 0,86 — 0,74 — 0,66 — 0,83.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,787 Secunden = **76,2** Pulse pro Minute.

Am 19. April wird Pat. geheilt entlassen.

Fall 5. Samuel Gerber, 20 J. alt, Landwirth. Eintritt 3. April 1893. *Endocarditis acuta.* Pat. befand sich wegen Hydrops genu und Rheumat. artic. chron. auf der Abtheilung in Behandlung. Ausser den localen Gelenkbeschwerden konnte an ihm nichts Abnormes constatirt werden, insbesondere war das Herz vollständig gesund.

Am 15. Mai klagt Pat. plötzlich über Unwohlsein, Schwindel, Herzklopfen; leichte Fieberbewegung bis 38,0 °, Puls frequent 110, schwaches systolisches Geräusch an der Mitralis.

17. Mai. Systolisches Geräusch an der Spitze deutlich, zweiter Pulmonalton accentuirt. Puls sehr weich.

Pulscurve vom 17. Mai 9 Uhr Vormittags:
0,68 — 0,67 — 0,72 — 0,67 — 0,72 — 0,67 — 0,75 — 0,70 — 0,72 — 0,69 — 0,67 — 0,68 — 0,68 — 0,64 — 0,68 — 0,71 — 0,74 — 0,69 — 0,73 — 0,71 — 0,68 — 0,65 — 0,67 — 0,63 — 0,60 — 0,65 — 0,66 — 0,73 — 0,75 — 0,75.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,69 Secunden = **87** Pulse pro Minute.

Vom 17. bis 22. Mai erhält Pat. Digitalin. ver. 4mal tägl. 0,004 Grm.

Pulscurve vom 19. Juni 9 Uhr Vormittags:
0,80 — 0,79 — 0,74 — 0,77 — 0,81 — 0,78 — 0,78 — 0,77 — 0,85 — 0,78 — 0,82 — 0,79 — 0,84 — 0,82 — 0,77 — 0,78 — 0,76 — 0,79 — 0,71 — 0,75 — 0,71 — 0,78 — 0,77 — 0,75 — 0,74 — 0,76 — 0,74 — 0,77.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,776 Secunden = **77,6** Pulse pro Minute.

Der Puls ist kräftiger und gespannter.

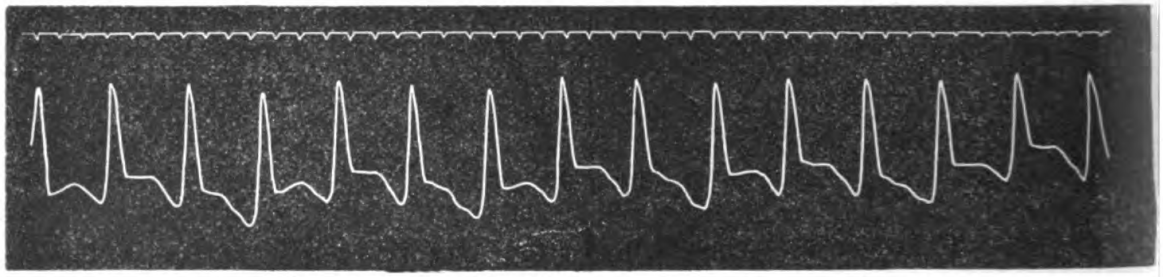
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 22. Mai 9 Uhr Vormittags:
0,86 — 0,91 — 0,94 — 1,04 — 0,72 — 0,91 — 0,88 — 0,85 — 0,84 — 0,89 — 0,87 — 0,89 — 0,97 — 0,91 — 0,90 — 0,90 — 0,97 — 0,81 — 0,87 — 0,87 — 0,87 — 0,78 — 0,79 — 0,75.

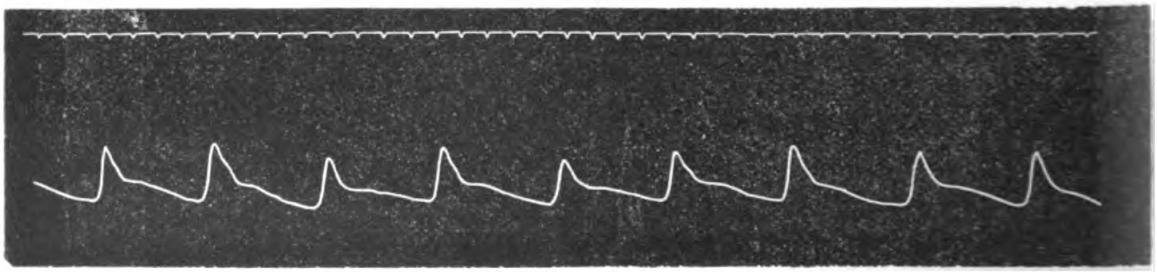
Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,875 Secunden = **68,6** Pulse pro Minute.

Der Puls ist voll und kräftig, kein Herzklopfen mehr, Temperatur afebril. Pat. fühlt sich wieder wohl, steht auf, Austritt am 1. Juni.

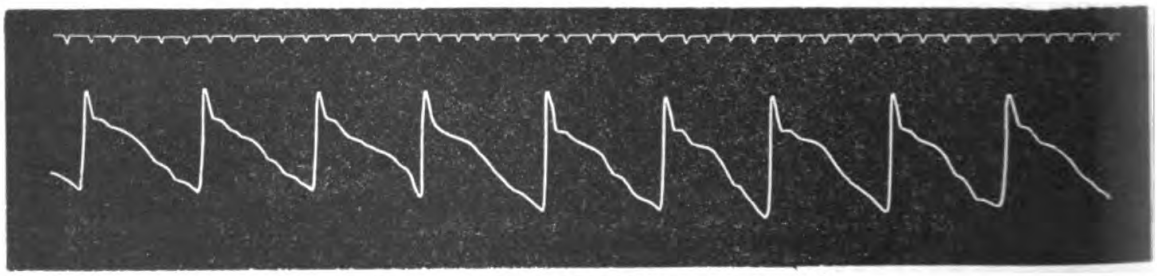
Fall 6. Carl Simon, Schuster, 23 J. alt. Eintritt 16. Juni 1893. *Pericarditis exsudat. Vitium cordis.* Patient hatte in früheren Jahren schon eine Pericarditis, ebenfalls eine Pleuritis und eine Pneumonie, leidet auch seitdem an Herzklopfen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 6 Tagen mit allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber, starkem Herzklopfen, Athemnoth und Schmerzen auf der linken Brustseite. Seitdem sind Athemnoth und Herzklopfen immer gleich stark; das Brechen hat sich täglich wiederholt.



Curve 10. 17. Juni 8 Uhr 30 Minuten Vormittags vor Digitalin.



Curve 11. 20. Juni 2 Uhr 30 Minuten Nachmittags.



Curve 12. 26. Juni 9 Uhr 30 Minuten Vormittags.

Status. Pat. blass, heruntergekommen. Temp. 38,6. Puls 120, celer, deutlicher Venenpuls an der Jugularis. Herz: Spitzenstoss im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie, breit hebend. Obere Grenze der Herzdämpfung am unteren Rand der 2. Rippe, innere Grenze überragt den rechten Sternalrand; die äussere Grenze überragt den Spitzenstoss. An der Spitze ein langgezogenes Blasen, an der Basis zwischen der 3. und 4. Rippe lautes diastolisches Geräusch und pericarditisches Reiben. An der Aorta systolisches Geräusch, ebenfalls an der Carotis. Leber geschwollen. Abdomen druckempfindlich.

Pulscurve vom 17. Juni 8 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,61 — 0,63 — 0,62 — 0,67 — 0,63 — 0,64 — 0,64 — 0,64 — 0,66 — 0,59 — 0,65 — 0,61 — 0,62 — 0,64 — 0,62 — 0,60 — 0,61 — 0,60 — 0,60 — 0,63 — 0,59 — 0,63 — 0,59 — 0,60 — 0,62 — 0,61 — 0,65 — 0,58.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,62 Secunden = **96,8** Pulse pro Minute.

Vom 17. bis 30. Juni 5mal täglich 0,004 Grm. Digitalin. ver.

Pulscurve vom 20. Juni 2 Uhr 30 Minuten Nachmittags:

0,85 — 0,90 — 0,81 — 0,98 — 0,92 — 0,89 — 0,95 — 0,84 — 0,92 — 0,96 — 0,84 — 0,83 — 0,87 — 0,91 — 0,83 — 0,76 — 0,88 — 0,94.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,882 Secunden = **68** Pulse pro Minute.

Athmung bedeutend besser, Herzaction ruhiger.

Pulscurve vom 26. Juni 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:

1,01 — 0,93 — 1,12 — 0,97 — 0,99 — 1,01 — 0,99 — 0,93 — 1,15 — 0,97 — 0,91 — 1,03 — 0,96 — 0,94 — 0,97 — 0,97 — 0,94 — 0,98.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,954 Secunden = **62,9** Pulse pro Minute.

Wohlbefinden, Aufstehen. Austritt sehr gebessert am 9. August.

Fall 7. Marie Kopp, Köchin, 33 J. alt, Eintritt 27. December 1892. *Vitium cordis. Endocarditis ulcerosa valvul. aort. Endocarditis chron. mitral. et tricuspid. Offenes Foramen ovale.* Hat in früheren Jahren wiederholt an Rheum. acut. gelitten. Seit 14 Tagen geschwollene Füsse. Engigkeit auf der Brust. Herzklopfen. Schmerzen in der Herzgegend. Husten. Seit 8 Tagen Fieber.

Status praesens. Temperatur 39,5, Puls 112, weich, regelmässig. Herzdämpfung gross; obere Grenze am unteren Rande der 4. Rippe, innere Grenze in der Mitte des Sternum, Spitzenstoss 2 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. An der Spitze und der Basis dumpfes präsystolisch-systolisches Geräusch. 2. Ton kaum hörbar, auf der Aorta beide Töne dumpf; auf der Pulmonalis zwei laut blasende Geräusche; auf der Carotis ein schwaches weiches systolisches Geräusch. Milz stark vergrössert unter dem Rippenrand fühlbar. Vom 27.—29. December bekommt Pat. nichts als eine Eisblase auf die Herzgegend und täglich eine Flasche St. Galmier.

Puls vom 28. December Vormittags 11 Uhr. Temp. 37,9—39,0° C.

0,46 — 0,47 — 0,46 — 0,44 — 0,46 — 0,45 — 0,40 — 0,47 — 0,45 — 0,43 — 0,49 — 0,47 — 0,47 — 0,47 — 0,46 — 0,47 — 0,47 — 0,48 — 0,44 — 0,46 — 0,48 — 0,48 — 0,43 — 0,48 — 0,57 — 0,47 — 0,45 — 0,45 — 0,49 — 0,49.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,45 Secunden = **133** Pulse pro Minute.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vom 29. December 1892 bis 6. Januar 1893 erhält Pat. Digit. ver. 6 mal 0,002.

Pulscurve vom 30. December 11 Uhr Vormittags:

0,66 — 0,67 — 0,65 — 0,59 — 0,64 — 0,59 — 0,62 — 0,63 — 0,59 — 0,62 — 0,63 — 0,58 — 0,62 — 0,63 — 0,66 — 0,66 — 0,61 — 0,65 — 0,75 — 0,71 — 0,64 — 0,73 — 0,67 — 0,63 — 0,71 — 0,74 — 0,67 — 0,65 — 0,61 — 0,55.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,645 Secunden = **93** Pulse pro Minute. Pat. befindet sich etwas besser, Puls kräftiger, Temp. 37,9 bis 39,4° C.

Pulscurve vom 5. Januar 1893 10 Uhr Vormittags:

0,63 — 0,69 — 0,66 — 0,68 — 0,64 — 0,63 — 0,64 — 0,70 — 0,62 — 0,65 — 0,69 — 0,71 — 0,72 — 0,63 — 0,56 — 0,67 — 0,67 — 0,63 — 0,73 — 0,66 — 0,52 — 0,57 — 0,62 — 0,74 — 0,71 — 0,70 — 0,60 — 0,62 — 0,66 — 0,59.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,65 Secunden = **92,3** Pulse pro Minute. Allgemeinzustand nicht besser, Oedeme haben eher zugenommen, Diurese auf Digitalin kaum gestiegen. Temp. 38,9—39,5° C. *Digitalin wird ausgesetzt.* Verordnung: Diuretin und Kampher.

Pulscurve vom 7. Januar 1893 9 Uhr Vormittags:

0,57 — 0,53 — 0,55 — 0,50 — 0,51 — 0,51 — 0,54 — 0,53 — 0,52 — 0,55 — 0,56 — 0,47 — 0,47 — 0,49 — 0,48 — 0,44 — 0,41 — 0,59 — 0,45 — 0,46 — 0,52 — 0,49 — 0,52 — 0,51 — 0,51 — 0,51 — 0,54 — 0,59 — 0,58 — 0,50.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,51 Secunden = **117** Pulse pro Minute. Puls frequenter und weniger gespannt, monocrot. Temp. 38,6 — 39,1°. Im Urin 3 pro mille Eiweiss, zahlreiche epitheliale und hämorrhagische Cylinder.

Vom 8.—12. Januar stetige Verschlimmerung des Zustandes, starker Erguss im Pericard. Exitus am 12. Januar.

In diesem Falle wurde durch die Digitalinbehandlung die Frequenz des Pulses bedeutend herabgesetzt und die Qualität desselben gebessert. Nach dem Aussetzen der Mittel ging die Frequenz sofort wieder in die Höhe, und die Spannung des Arterienrohres nahm wieder ab.

Fall 8. Albert Grether, 24 J. alt. Eintritt am 16. Juni 1893. *Typhus abdominalis.* Pat. erkrankte am 8. Juni an Typhus. Bei seinem Eintritt waren die Erscheinungen von Seiten des Herzens normal, und bis Ende Juni verlief der Typhus in normaler Weise, aber mit auffallend niedrigen Temperaturen (selten über 39,0°) bei einer ziemlich hochgradigen Benommenheit. Am 1. Juli wurde auf einmal der Puls schlecht, sehr weich und frequent, und gleichzeitig stellte sich eine ziemlich hochgradige Dyspnoe ein. Die Untersuchung des Herzens ergab normale Grenzen, dumpfe Töne, aber keine Geräusche.

Pulscurve vom 2. Juli 10 Uhr Vormittags:

0,52 — 0,84 — 0,54 — 0,49 — 0,51 — 0,49 — 0,48 — 0,49 — 0,55 — 0,39 — 0,39 — 0,40 — 0,39 — 0,41 — 0,42 — 0,39 — 0,49 — 0,52 — 0,50 — 0,51 — 0,46 — 0,45 — 0,46 — 0,46 — 0,46 — 0,49 — 0,53 — 0,50 — 0,52 — 0,49.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,485 Secunden = **123,7** Pulse pro Minute.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vom 2.—9. Juli 5 mal täglich 0,004 Digitalin. verum.

Pulscurve vom 7. Juli 10 Uhr Vormittags:

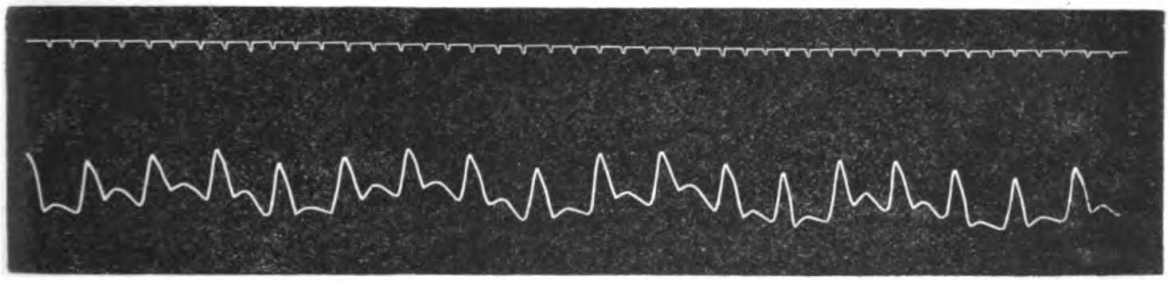
0,63 — 0,63 — 0,63 — 0,62 — 0,65 — 0,63 — 0,65 — 0,63 — 0,62 — 0,61 — 0,61 — 0,67 — 0,64 — 0,65 — 0,64 — 0,67 — 0,61 — 0,63 — 0,61 — 0,63 — 0,65 — 0,51.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,628 Secunden = **95,5** Pulse pro Minute.

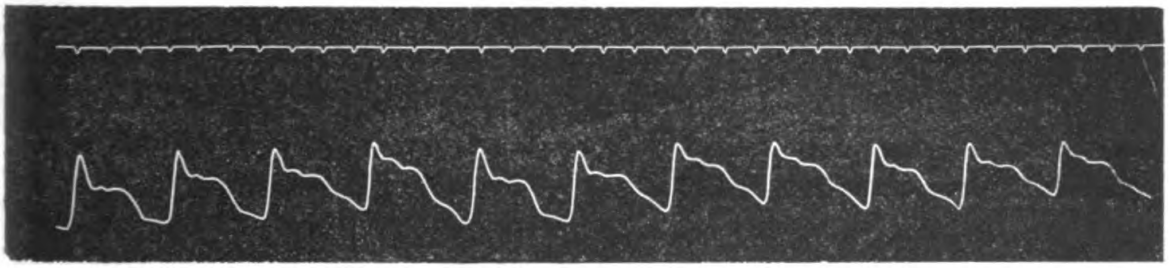
Pulscurve vom 8. Juli 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,62 — 0,64 — 0,64 — 0,64 — 0,61 — 0,67 — 0,64 — 0,68 — 0,63 — 0,68 — 0,59 — 0,64 — 0,62 — 0,61 — 0,69 — 0,62 — 0,68 — 0,62 — 0,59 — 0,60 — 0,60 — 0,59 — 0,57.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,586 Secunden = **102,4** Pulse pro Minute.



Curve 13. 2. Juli 10 Uhr Vormittags vor Digitalin.



Curve 14. 7. Juli 10 Uhr Vormittags.

In diesem Falle ist durch das Digitalin die Herzaction nicht nur langsamer, sondern auch bedeutend regelmässiger geworden. Während der ganzen Periode blieben die Temperaturverhältnisse gleich. Die vollständige Entfieberung wurde erst am 27. Juli erreicht.

Fall 9. Salome Heiniger, Fabrikarbeiterin, 48 J. alt. Eintritt 10. Mai 1893. *Vitium et degener. cordis.* Pat. leidet seit mehreren Jahren an Athemnoth, welche im Laufe des letzten Winters bedeutend zugenommen hat. Seit 4 Wochen untere Extremitäten geschwollen.

Status. Abgemagertes, heruntergekommenes Individuum. Gesichtsfarbe cyanotisch. Puls 120, sehr klein, kaum fühlbar. Dyspnoe. Herzgrenzen nicht wahrnehmbar vergrössert. Töne an allen Ostien schwach, dumpf, keine deutlichen Geräusche. Im Urin 1 pro mille Eiweiss.

Pulscurve vom 11. Mai 1893 11 Uhr Vormittags (vor der Digitalinbehandlung):

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

0,53 — 0,50 — 0,51 — 0,54 — 0,49 — 0,30 — 0,78 — 0,53 — 0,52 — 0,53 — 0,53 — 0,45 — 0,37 — 0,53 — 0,52 — 0,47 — 0,50 — 0,52 — 0,50 — 0,51 — 0,54 — 0,51 — 0,53 — 0,55 — 0,53 — 0,57 — 0,57 — 0,52 — 0,54 — 0,56.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,518 Secunden = **115,8** Pulse pro Minute.

Vom 11.—25. Mai bekommt Pat. Digitalin. ver. 4mal tägl. 0,004 Grm.

Pulscurve vom 15. Mai 1893 8 Uhr 40 Minuten Vormittags:

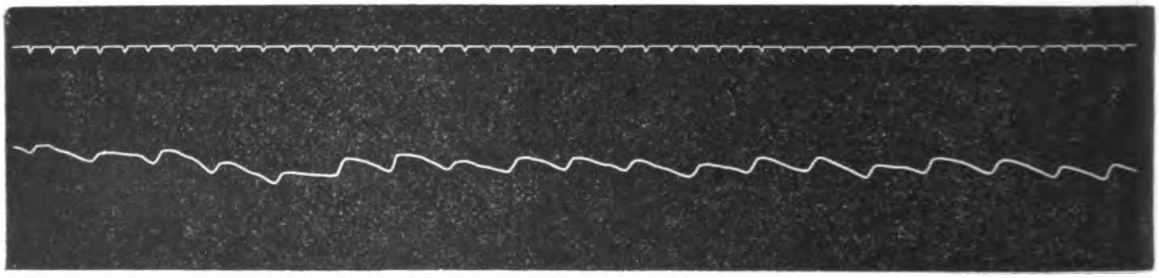
0,58 — 0,61 — 0,57 — 0,58 — 0,62 — 0,62 — 0,59 — 0,65 — 0,56 — 0,61 — 0,61 — 0,61 — 0,61 — 0,61 — 0,58 — 0,60 — 0,60 — 0,58 — 0,58 — 0,59 — 0,63 — 0,61 — 0,57 — 0,62 — 0,57 — 0,58 — 0,58 — 0,58 — 0,61 — 0,63.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,598 Secunden = **100,3** Pulse pro Minute.

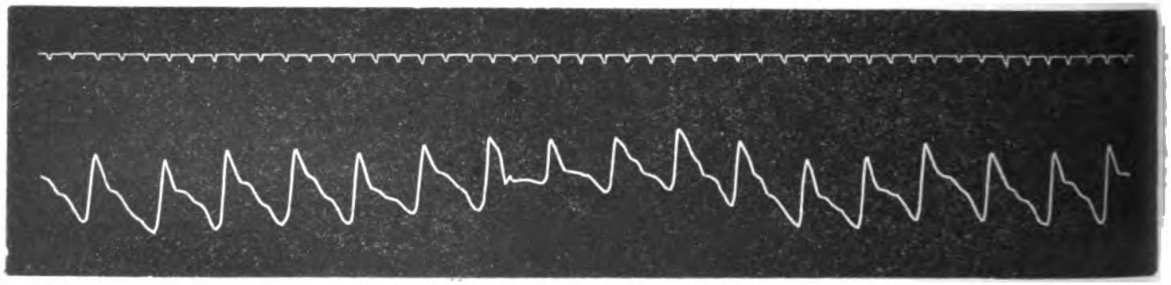
Pulscurve vom 23. Mai 1893 10 Uhr Vormittags. Bedeutende Besserung der Athembeschwerden:

0,62 — 0,56 — 0,55 — 0,57 — 0,56 — 0,56 — 0,60 — 0,58 — 0,59 — 0,63 — 0,56 — 0,60 — 0,60 — 0,57 — 0,59 — 0,56 — 0,54 — 0,55 — 0,56 — 0,59 — 0,54 — 0,53 — 0,58 — 0,44 — 0,54 — 0,55 — 0,54 — 0,54 — 0,51 — 0,47.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,559 Secunden = **107,3** Pulse pro Minute.



Curve 15. 11. Mai 11 Uhr Vormittags vor Digitalin.



Curve 16. 23. Mai 11 Uhr Vormittags.

Durch die Digitalinbehandlung wurde die Pulsfrequenz etwas herabgesetzt, der Rhythmus regelmässiger und die einzelnen Pulsationen kräftiger. Tod am 30. Mai durch Lungenembolie.

Fall 10. Ulrich Ribary, 25 J. alt, Student. Eintritt am 31. Mai 1893. *Paroxystische Tachycardie.* Von früheren Erkrankungen giebt Pat. Epilepsie an. Von Jugend an sehr nervös, leidet er oft an Herzklopfen. Vor 6 Jahren hat Pat. einen Anfall von Herzklopfen gehabt, der grosse Aehnlichkeit mit dem bereits vorhandenen gehabt haben soll. Plötzlich mitten in der Arbeit verspürt Pat. Druck und Engigkeit auf der Brust.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Präcordialangst, starkes Herzklopfen, frequenter arhythmischer Puls. Keine Schmerzen, weder in der Herzgegend, noch in den Gliedern.

Status: Herzaction frequent, unregelmässig, zeitweise stürmisch. Herzdämpfung vergrössert. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, obere Grenze am unteren Rande der 3. Rippe, innere Grenze überragt den rechten Sternalrand. Herztöne rein. Verordnung: Eisblase.

Pulscurve vom 1. Juni 1893 9 Uhr Vormittags:

0,72 — 1,13 — 0,92 — 0,45 — 0,59 — 0,65 — 0,62 — 0,73 — 0,58 — 0,75 — 1,08 — 0,85 — 1,26 — 1,07 — 0,65 — 0,81 — 0,59 — 0,47 — 1,23 — 0,69.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,792 Secunden = **75,2** Pulse pro Minute.

Vom 1.—3. Juni bekommt Pat. Digitalin. ver. 4 mal täglich 0,004 Grm.

Pulscurve vom 3. Juni 1893 9 Uhr Vormittags:

0,79 — 0,85 — 0,89 — 0,85 — 0,92 — 0,87 — 0,85 — 0,87 — 0,79 — 0,75 — 0,71 — 0,79 — 0,86 — 0,94 — 0,92 — 0,92 — 0,92 — 0,87 — 0,83 — 0,89 — 0,79.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,853 Secunden = **70,3** Pulse pro Minute.

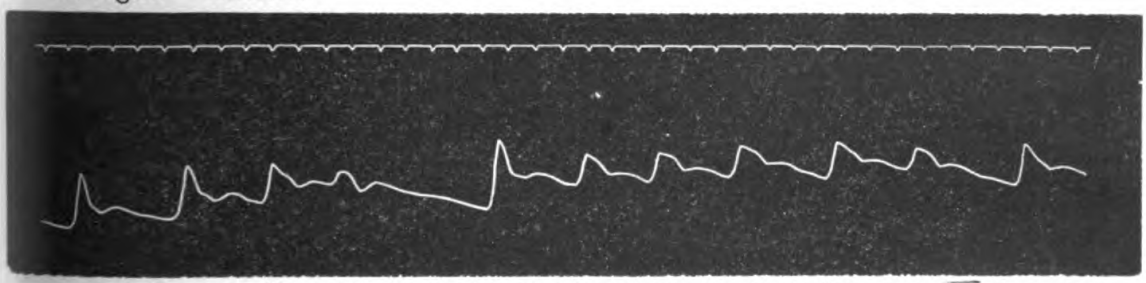
Herzdämpfung geht zurück, Puls wieder regelmässig. Allgemeinbefinden gut.

Pulscurve vom 5. Juni 1893 2 Uhr Nachmittags:

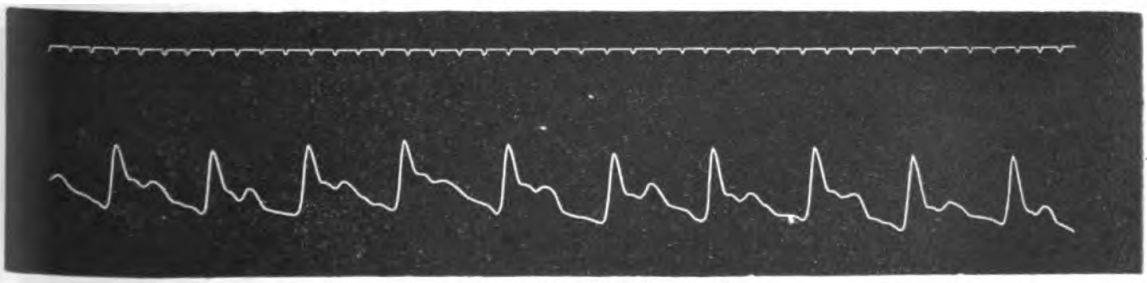
0,79 — 0,82 — 0,86 — 0,82 — 0,80 — 0,81 — 0,86 — 0,85 — 0,81 — 0,78 — 0,78 — 0,79 — 0,87 — 0,77 — 0,91 — 0,73 — 0,83 — 0,74 — 0,78 — 0,83 — 0,77 — 0,76.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,808 Secunden = **74,3** Pulse pro Minute.

Innere Herzgrenze wieder am linken Sternalrand, Allgemeinbefinden gut. Austritt.



Curve 17. 1. Juni 9 Uhr Vormittags vor Digitalin.



Curve 18. 7. Juni 2 Uhr Nachmittags.

Fall 11. Alois Naas, Maurer, 35 J. alt. Eintritt 19. December 1892. *Vitium cordis. Myocdaritis chron.* Seit $^1/_2$ Jahr klagt Pat. über

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drückende Schmerzen im Epigastrium und im rechten Hypochondrium. Seit 14 Tagen Vermehrung der Schmerzen, Brechreiz, Schwächeanfälle, häufig Herzklopfen.

Status. Gut ernährtes, kräftiges Individuum. Temperatur normal. Puls kräftig, unregelmässig. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie, obere Grenze an der 4. Rippe, innere Grenze am rechten Sternalrand. An der Spitze präsystol.-systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuirt. Leber: untere Grenze 3 Finger unter dem Rippenbogen; vom 19.—22. December erhält Pat. Tinct. Strophanti 3 mal 10 Tropfen. Der Puls beibt unregelmässig, von mittlerer Frequenz.

Pulscurve vom 22. December 1892 2 Uhr Nachmittags:

0,98 — 0,67 — 1,06 — 0,76 — 0,43 — 0,64 — 1,10 — 0,76 — 0,87 — 0,82 — 0,57 — 0,56 — 0,95 — 0,56 — 0,43 — 0,73 — 0,71 — 0,62 — 0,92 — 0,95 — 0,71 — 1,17 — 0,65 — 0,54 — 0,88 — 0,54 — 0,57 — 0,87.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,751 Secunden = **79,8 Pulse** pro Minute.

Vom 22. bis 29. December Digitalin. ver. 3mal 0,008 Grm. pro die.

Pulscurve vom 24. December 1892 10 Uhr 20 Minuten Vormittags:

0,69 — 0,90 — 1,16 — 0,99 — 0,71 — 0,82 — 0,82 — 0,96 — 0,65 — 1,18 — 0,54 — 0,89 — 0,68 — 0,86 — 0,67 — 1,08 — 0,94 — 1,51 — 1,07 — 1,20 — 0,75 — 0,71 — 1,22 — 0,68 — 0,74 — 1,35 — 0,68.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,905 Secunden = **66,2 Pulse** pro Minute.

Der Puls ist bedeutend langsamer, dafür aber nicht regelmässiger geworden. *Digitalin wird wieder ausgesetzt, am 10. Januar 1893 aber wieder verordnet,* als Pat. auf Bromkali wieder stärkeres Herzklopfen verspürte. Dose 3 mal 0,008 Grm.

Pulscurve vom 10. Januar 1893 11 Uhr Vormittags:

0,72 — 0,93 — 0,74 — 0,96 — 0,75 — 0,72 — 0,64 — 0,83 — 0,58 — 1,47 — 0,64 — 0,88 — 0,63 — 0,51 — 0,69 — 0,70 — 0,79 — 0,59 — 0,66 — 0,59 — 0,94 — 0,90 — 1,19 — 0,68 — 0,47 — 0,73 — 0,71 — 0,87.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,768 Secunden = **78,1 Pulse** pro Minute.

Vom 10. bis 18. Januar Digitalin. ver. 3mal 0,008 Grm.

Pulscurve vom 17. Januar 1893 9 Uhr Vormittags:

1,20 — 0,96 — 1,08 — 0,58 — 1,08 — 0,65 — 1,08 — 0,56 — 1,33 — 0,83 — 0,85 — 0,68 — 1,14 — 0,67 — 0,74 — 1,23 — 1,28 — 0,86 — 1,27 — 0,70 — 0,64 — 0,72 — 0,72 — 1,47 — 0,65 — 1,55.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,981 Secunden = **61,2 Pulse** pro Minute.

Also ist wiederum auf Digitalin bedeutende Verlangsamung eingetreten.

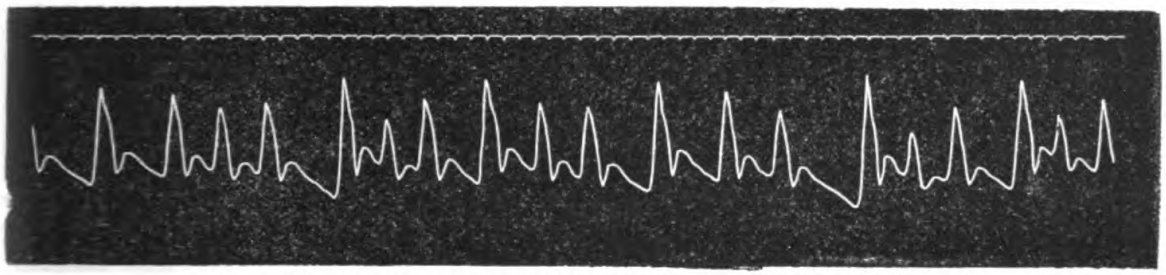
Vom 18. bis 24. Januar bekommt Pat. Tr. Strophanti 3mal 10 Tropfen.

Pulscurve vom 24. Januar 1893 9 Uhr Vormittags:

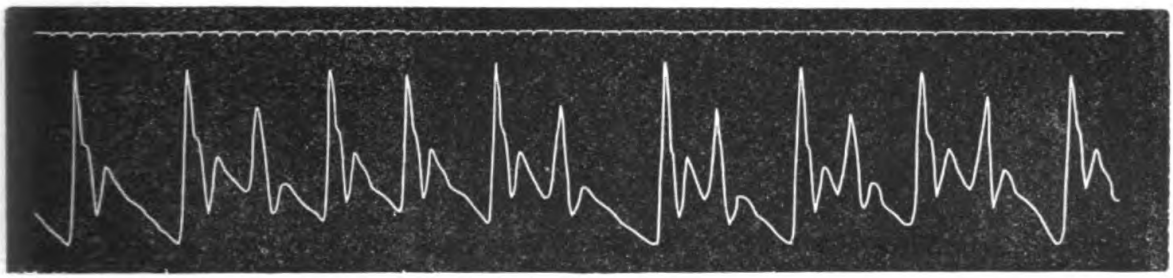
0,64 — 0,99 — 0,65 — 0,73 — 0,86 — 0,52 — 0,72 — 0,63 — 0,50 — 0,65 — 0,93 — 0,73 — 0,58 — 0,71 — 0,59 — 0,64 — 0,74 — 0,95 — 0,67 — 1,03 — 0,64 — 0,73 — 0,62 — 0,60 — 1,15 — 0,62 — 0,59 — 0,46 — 0,74 — 0,64.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,708 Secunden = **84,8 Pulse** pro Minute.

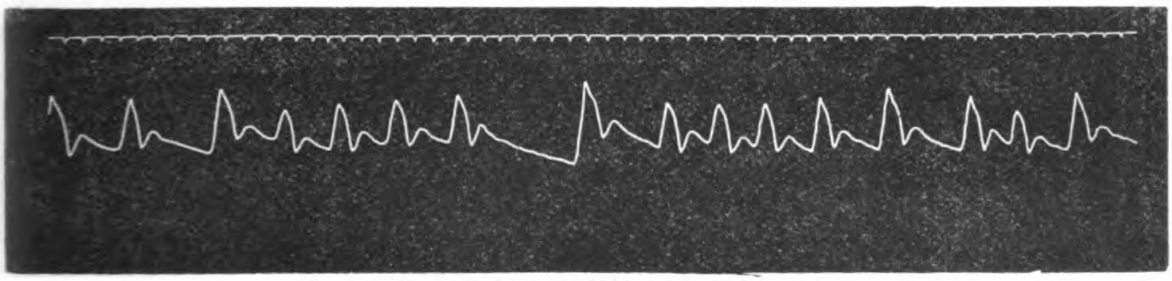
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



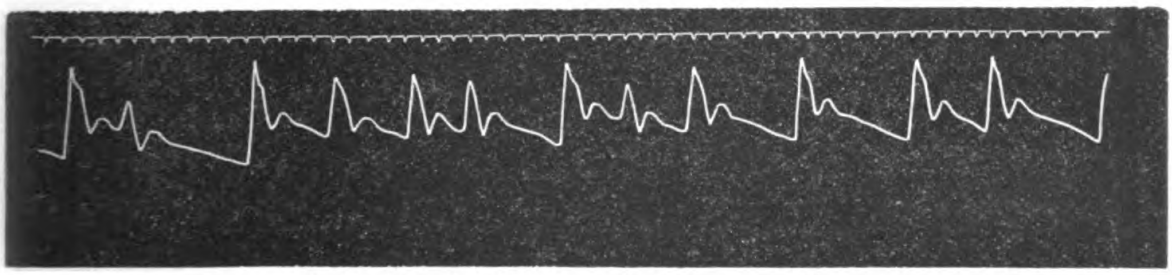
Curve 19. 22. December 1892 2 Uhr Nachmittags vor Digitalin.



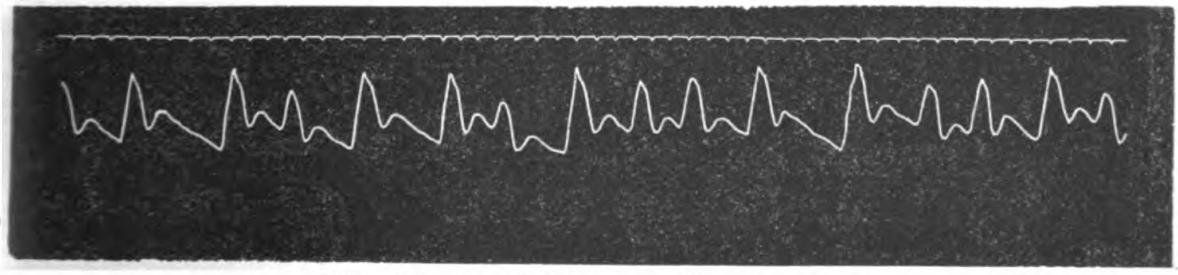
Curve 20. 24. December 1892 10 Uhr Vormittags.



Curve 21. 10. Januar 1893 11 Uhr Vormittags.



Curve 22. 17. Januar 1893 9 Uhr Vormittags.

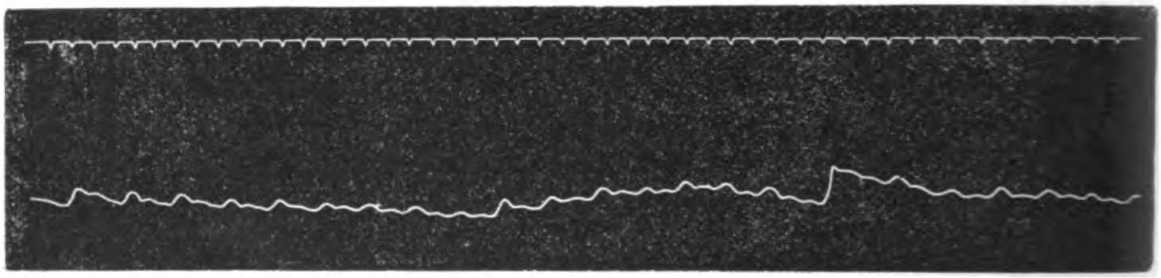


Curve 23. 24. Januar 1893 9 Uhr Vormittags.

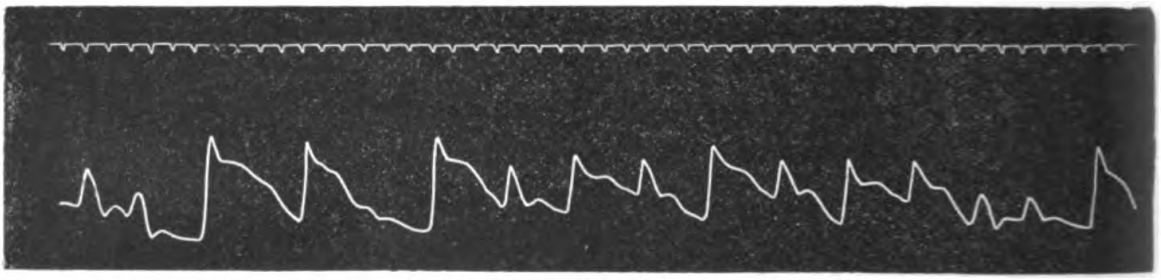
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Strophantus ist also die Pulsfrequenz wieder gestiegen, und das Allgemeinbefinden des Pat. hat sich verschlimmert.

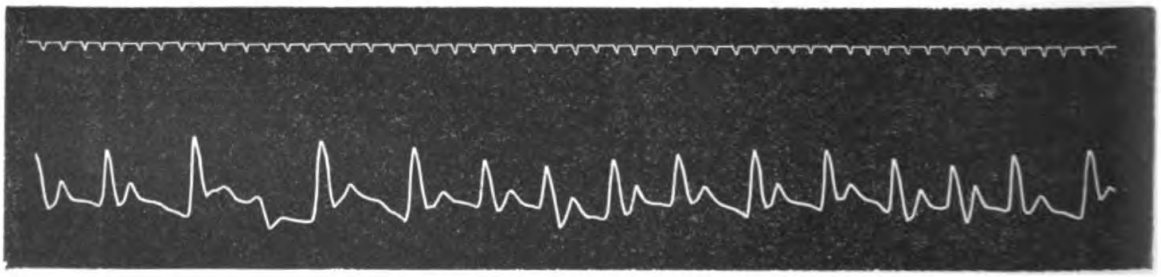
Fall 12. Alfons Meyer, Zuckerbäcker, 37 J. alt. Eintritt 20. September 1893. *Vitium cordis.* Seit 8 Jahren an einem Herzfehler leidend. Wurde letztes Jahr schon einmal mit Digitalin mit Erfolg behandelt (s. Pfaff l. c.). Pat. kommt nun wieder in einem höchst desolaten Zustande; hochgradige Dyspnoe und Cyanose, grosse Engigkeit auf der Brust und Athemnoth. Starke Schmerzen in der Lebergegend.



Curve 24. 23. September 11 Uhr Vormittags vor Digitalin.



Curve 25. 25. September 6 Uhr Nachmittags.



Curve 26. 27. September 9 Uhr Nachmittags.

Status. Puls kaum zu fühlen, sehr frequent, unregelmässig. Gesicht hochgradig cyanotisch. Starker Venenpuls. Herz: Spitzenstoss in der vorderen Axillarlinie im 6. Intercostalraum, obere Grenze am unteren Rande der 3. Rippe, innere Grenze am rechten Sternalrande. An allen Ostien Geräusche zu hören, die sich aber wegen der frequenten und unregelmässigen Herzaction nicht deuten lassen. Leber handbreit unter dem Rippenbogen. Der Zustand erfordert sofortiges Eingreifen: Aderlass 500 Ccm. und Entleerung des Magens mit der Magensonde. Pat. fühlt sich wesentlich gebessert. Bis zum 23. bekommt Pat. innerlich nichts als zweimal ein Abführmittel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 23. September 1893 11 Uhr Vormittags:
0,79 — 0,51 — 0,47 — 0,48 — 0,43 — 0,43 — 0,39 — 0,44 — 0,43 — 0,38 —
0,44 — 0,48 — 0,43 — 0,35 — 0,37 — 0,39 — 0,61 — 0,61 — 0,45 — 0,41 —
0,42 — 0,41 — 0,42 — 0,41 — 0,54 — 0,55 — 0,42 — 0,51 — 0,56 — 0,42.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,466 Secunden = **128,8** Pulse pro Minute.

Vom 23. bis 27. September 1893 bekommt Pat. Digitalin. ver. 10mal täglich 0,002 Grm.

Pulscurve vom 25. September 1893 Abends 6 Uhr:
0,79 — 0,71 — 0,69 — 0,80 — 0,96 — 0,69 — 0,68 — 1,01 — 0,79 — 0,68 —
0,72 — 0,61 — 0,75 — 0,81 — 0,73 — 0,63 — 0,64 — 0,83 — 0,76 — 0,69 —
1,04 — 0,84 — 0,77 — 0,60 — 0,71 — 0,59 — 0,52 — 0,76 — 0,74.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,743 Secunden = **80,5** Pulse pro Minute.

Pat. fühlt sich wesentlich besser, athmet ruhiger.

Pulscurve vom 27. September 1893 Abends 6 Uhr:
0,97 — 0,78 — 0,92 — 0,44 — 0,73 — 0,99 — 1,27 — 0,75 — 0,63 — 0,71 —
0,66 — 0,69 — 0,67 — 0,66 — 0,56 — 0,48 — 0,67 — 1,10 — 0,95 — 0,58 —
1,02 — 0,85 — 0,78 — 0,76 — 0,54 — 0,45 — 0,55 — 0,56 — 0,83.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,743 Secunden = **80,5** Pulse pro Minute.

Die Besserung hält aber nur kurze Zeit an, nach 10—12 Tagen stellen sich wieder die Erscheinungen der Compensationsstörung ein, gegen welche diesmal Digitalin ebenso wie Digitalisinfus wirkungslos sind. Tod am 18. October 1893.

Fall 13. Katharina Hofschneider, Fabrikarbeiterin, 35 J. alt. Eintritt 22. August 1893. *Vitium cordis.* Seit dem 17. Jahre herzleidend. Klagt hauptsächlich über Herzklopfen und Kurzathmigkeit. In letzter Zeit wiederholen sich die Anfälle von Herzklopfen immer häufiger, daneben hat sie Schwindel, wenn sie aufsteht. Sie fühlt sich müde.

Status. Puls unregelmässig, schwach. Herz: Spitzenstoss in der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum, obere Grenze am oberen Rande der 4. Rippe, innere Grenze Mitte des Sternums. An der Spitze lautes präsystolisches Geräusch; übrige Töne rein.

Vom 27. Aug. bis 4. Sept. hatte Pat. Tr. Strophanti 3mal 15 Tropfen.

Pulscurve vom 5. September 1893 4 Uhr Nachmittags:
0,43 — 0,40 — 0,69 — 0,71 — 1,16 — 0,45 — 0,70 — 0,72 — 0,76 — 0,90 —
0,70 — 0,82 — 0,39 — 0,38 — 0,53 — 0,85 — 0,55 — 0,56 — 0,62 — 0,75 —
0,48 — 0,41 — 0,43 — 0,47 — 0,77 — 0,71 — 0,73 — 0,49 — 0,34.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,583 Secunden = **103** Pulse pro Minute.

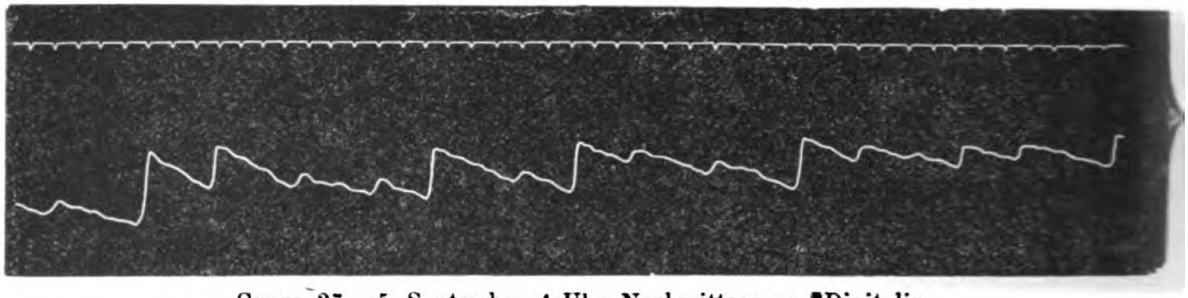
Vom 5. bis 10. September erhält Pat. Digitalin. ver. 4mal täglich 0,004 Grm.

Pulscurve vom 9. September 1893 11 Uhr Vormittags:
0,78 — 0,71 — 1,23 — 0,80 — 0,68 — 0,83 — 0,81 — 1,27 — 0,70 — 0,64 —
0,71 — 0,77 — 1,10 — 0,93 — 0,65 — 0,63 — 0,65 — 0,72 — 1,22 — 0,81.

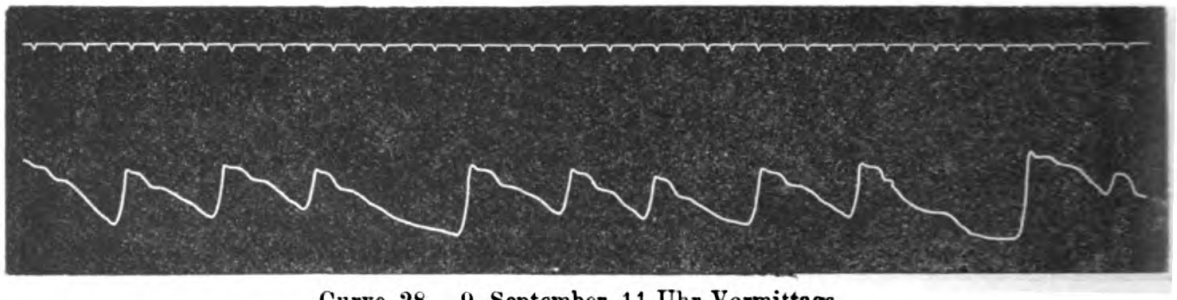
Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,832 Secunden = **72,1** Pulse pro Minute.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

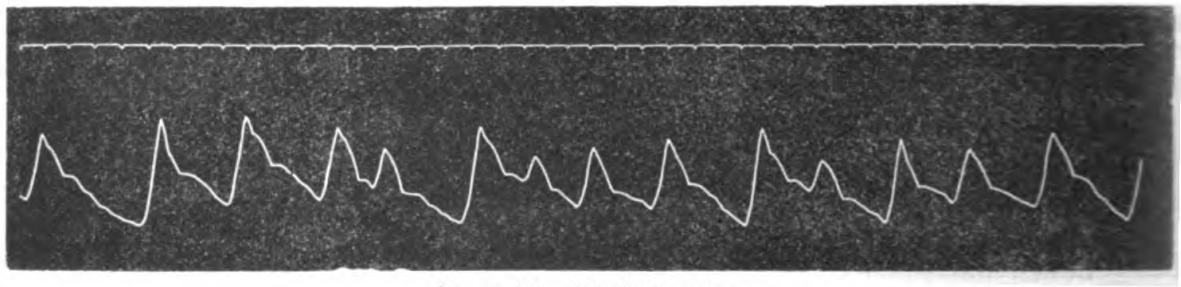
Die Wirkung dauerte einige Tage an, worauf der Puls wieder frequenter wurde, als die Pat. aufstand und herumging. Auf wiederholte



Curve 27. 5. September 4 Uhr Nachmittags vor Digitalin.



Curve 28. 9. September 11 Uhr Vormittags.



Curve 29. 16. September.

Anwendung von Digitalin besserte sich jedesmal ihr Zustand; leider wurde die sphygmographische Verfolgung der Wirkung versäumt.

Stellen wir nun die Resultate dieser 13 Beobachtungen tabellarisch zusammen.

Fall	Diagnose	Pulszahl		Bemerkungen
		vor Digitalin	nach Digitalin	
1	Bronchopneumonie.	110,7	89,9	Puls wird gespannter. Allg. Zustand bessert sich. Dyspnoe lässt nach.
2	Emphys. pulmon. Degenerat. cordis.	101,7	89,9	Puls langsamer und regelmässiger. Besserung des Allgemeinbefindens. Ein zweiter Versuch setzte die Frequenz nicht herab, besserte aber den Puls und verminderte die Dyspnoe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall	Diagnose	Pulszahl		Bemerkungen
		vor Digitalin	nach Digitalin	
3	Degeneratio cordis. Myocarditis chron.	90,9	54	Bedeutende Besserung. Puls wird nicht regelmässiger.
4	Endocarditis. Pericarditis.	132,4	76,2	Bedeutende Besserung. Geheilt entlassen.
5	Endocarditis acuta.	87	68,6	Puls voll und kräftig. Kein Herzklopfen mehr.
6	Pericard. exsud. Vitium cordis.	96,8	62,9	Athmung besser. Herzaction ruhiger. Wohlbefinden.
7	Endoc. ulc. valv. aort.	133	92,3	Puls langsamer, aber stetige Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Tod.
8	Typhus abdom.	123,7	95,5	Puls wird regelmässiger.
9	Vitium et degener. cordis.	115,8	100,3	Besserung der Athmung. Puls wird regelmässiger und kräftiger. Tod.
10	Paroxystische Tachycardie.	75,2	70,3	Puls regelmässig. Allgemeinbefinden gut.
11	Vit. cordis. Myocarditis.	79,8	61,2	Puls nicht regelmässiger.
12	Vitium cordis.	128,8	80,5	Athmung ruhiger. Besserung des Allgemeinbefindens. Später Verschlimmerung. Tod.
13	Vitium cordis.	103	72,1	Besserung des Allgemeinbefindens.

Aus diesen Zahlen geht die Wirksamkeit des uns interessirenden Digitalinum verum unzweideutig hervor. In allen Fällen erzielten wir eine genügende Abnahme der Pulsfrequenz mit Besserung des Pulses und des Allgemeinbefindens.

Wir beobachteten jedoch daneben eine Anzahl von Fällen, bei welchen trotz längerer Digitalindarreichung keine Aenderung des Pulses zu erzielen war. Es drängte sich nun die Frage auf, „wie solche Fälle auf ein Digitalisinfus reagirt hätten"?

Es ist allgemein bekannt, dass das Infus ebenfalls in vielen Fällen seinen Dienst versagt; nichtsdestoweniger wäre es möglich, dass durch seinen Gehalt an anderen wirksamen Körpern das Infus eine quantitativ stärkere Wirkung als die Reinsubstanz zu entfalten im Stande wäre. Aus diesem Grunde stellten wir eine Anzahl Beobachtungen an, in welchen wir die respective Wirkung dieser beiden Medicamente parallel prüften.

Beobachtungen über die Wirkung des Digitalinum verum und des Digitalisinfuses.

Die von uns verwendeten Digitalisblätter stammen aus einer sehr schönen Portion Vogesen-Digitalis, Ernte 1892, deren Wirksamkeit wir zuvor durch Thierversuche feststellen konnten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 14. Albert Wussler, 19 J. alt, Coiffeur. Eintritt am 21. Juni 1893. *Rheumatismus artic. acut. Endocarditis und Pericarditis exsudat.* Vor einem Jahre hatte Pat. während kurzer Zeit Erscheinungen von Engigkeit auf der Brust, Herzklopfen, Mattigkeit. Seit 4 Tagen Schmerzen und Anschwellung des rechten Knies und des linken Fussgelenkes, hie und da auch Schmerzen im rechten Ellbogen. Vor 2 Tagen starke Beklemmung auf der Brust, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Fieber.

Status. Gracil gebautes Individuum von blass-cyanotischem Aussehen. Temp. 38,2°, Puls 120, sehr weich, leicht zu unterdrücken. Herz: Intercostalräume verstrichen, Schwirren der ganzen Herzgegend, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Dämpfung um 5 Cm. den Spitzenstoss nach aussen überragend. Obere Grenze an der 3. Rippe, innere Grenze 2 Cm. rechts vom rechten Sternalrand. An der Spitze systolisches Blasen. An der Aorta und Pulmonalis zwei Töne. Ueber der ganzen Herzdämpfung lautes weiches Reibegeräusch. Vom 21. Juni bis 1. Juli bekommt Pat. Natr. salic., dann Malakin und eine Eisblase auf die Herzgegend. Am 1. Juli Abends Dyspnoe. Beine gleichmässig geschwollen.

Pulscurve am 1. Juli 7 Uhr 30 Minuten Abends:

0,52 — 0,51 — 0,53 — 0,51 — 0,51 — 0,48 — 0,51 — 0,52 — 0,43 — 0,50 — 0,50 — 0,49 — 0,45 — 0,49 — 0,47 — 0,50 — 0,50 — 0,45 — 0,49 — 0,52 — 0,51 — 0,50 — 0,49 — 0,47 — 0,47 — 0,48 — 0,41 — 0,45 — 0,45 — 0,48.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,486 Secunden = **123,5 Pulse** pro Minute.

Vom 2.—6. Juli bekommt Pat. Digitalin. ver. 4 mal täglich 0,004 Grm.

Pulscurve vom 3. Juli 10 Uhr Vormittags:

0,42 — 0,91 — 0,55 — 0,59 — 0,64 — 0,59 — 0,60 — 0,59 — 0,59 — 0,61 — 0,57 — 0,59 — 0,56 — 0,59 — 0,60 — 0,33 — 0,56 — 0,59 — 0,61 — 0,58 — 0,64 — 0,56 — 0,60 — 0,60 — 0,59 — 0,58 — 0,61 — 0,58 — 0,54.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,585 Secunden = **102,5 Pulse** pro Minute.

Dyspnoe hat aufgehört, Befinden besser.

Pulscurve vom 5. Juli 1893 8 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,52 — 0,52 — 0,57 — 0,58 — 0,56 — 0,56 — 0,58 — 0,55 — 0,58 — 0,58 — 0,57 — 0,55 — 0,58 — 0,56 — 0,56 — 0,57 — 0,63 — 0,58 — 0,61 — 0,57 — 0,58 — 0,56 — 0,56 — 0,57 — 0,55.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,568 Secunden = **105,6 Pulse** pro Minute.

Das Digitalin bewirkte in diesem Falle eine deutliche Verlangsamung der Herzaction. Da aber die Pulscurve immer noch vollständig dikrot und der Puls bei der Palpation sehr weich war, bekam Pat. vom *6. bis 10. Juli Inf. Digitalis 1,5 : 200 täglich 5 mal 20 Ccm.*, also im Ganzen zwei Infuse von je 1,5 Grm.

Pulscurve vom 7. Juli 9 Uhr 2 Minuten Vormittags:

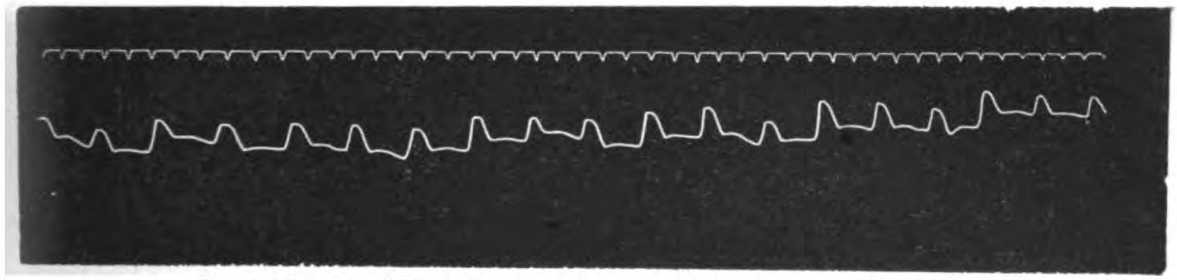
0,52 — 0,52 — 0,54 — 0,54 — 0,51 — 0,49 — 0,51 — 0,50 — 0,52 — 0,50 — 0,44 — 0,52 — 0,31 — 0,41 — 0,52 — 0,48 — 0,52 — 0,53 — 0,55 — 0,55 — 0,55 — 0,51 — 0,51 — 0,53 — 0,51 — 0,54 — 0,53 — 0,50 — 0,55 — 0,52.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,508 Secunden = **118,1 Pulse** pro Minute.

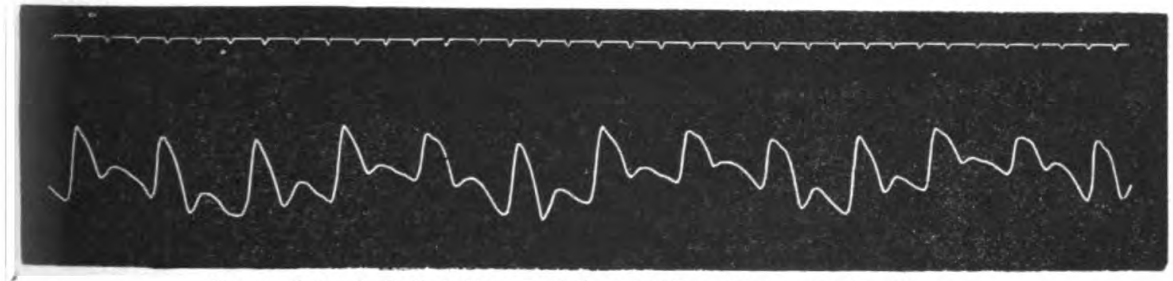
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 10. Juli 11 Uhr Vormittags:
0,59 — 0,62 — 0,58 — 0,56 — 0,57 — 0,61 — 0,63 — 0,57 — 0,63 — 0,56 — 0,61 — 0,56 — 0,58 — 0,60 — 0,55 — 0,55 — 0,57 — 0,54 — 0,55 — 0,56 — 0,56 — 0,56 — 0,57 — 0,56.

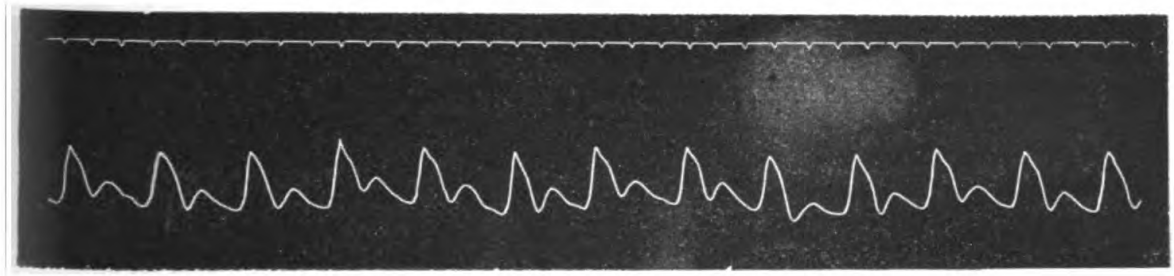
Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,577 Secunden = 104 Pulse pro Minute.



Curve 30. 1. Juli 7 Uhr 30 Minuten Nachmittags vor Digitalin.



Curve 31. 5. Juli 8 Uhr 30 Minuten Vormittags vor Digitalis.



Curve 32. 10. Juli 10 Uhr Vormittags.

Die Behandlung mit Digitalisinfus hatte also ebenfalls eine Herabsetzung der Pulsfrequenz zur Folge, die Wirkung fiel aber nicht stärker aus, als bei Digitalin. ver., ebenfalls blieb die Pulscurve dikrot und der Puls sehr weich.

Fall 15. Theodor Kebach, Eisenbahnangestellter, 40 J. alt. Eintritt am 11. April 1893. *Vitium cordis. Myocarditis fibrosa chron. indurat. Pneumonie.* Pat. war schon wiederholt im Spital wegen eines Herzleidens, vor 3 Monaten wegen einer Pleuritis. Vor 3 Tagen erkrankte er wiederum mit starkem Husten, Herzklopfen und Kurzathmigkeit.

Status. Gesicht cyanotisch verfärbt. Athmung angestrengt und frequent. Herz: Grenzen Mitte des Sternums, oberer Rand der 4. Rippe, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie. An der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spitze und den übrigen Ostien blasendes präsystol.-systolisches Geräusch, ebenfalls an der Carotis hörbar, 2. Pulmonalton verstärkt. Herzaction äusserst unregelmässig, Puls kaum fühlbar. Leber: vergrössert 2 Finger breit unter dem Rippenbogen.

Pulscurve vom 12. April 1893 9 Uhr Vormittags:

0,54 — 0,39 — 0,44 — 0,44 — 0,38 — 0,56 — 1,01 — 0,58 — 0,59 — 0,65 — 0,79 — 0,37 — 0,37 — 0,35 — 0,47 — 0,89 — 0,84 — 0,80 — 0,42 — 0,57 — 0,90 — 0,45 — 0,72 — 1,05 — 0,49 — 0,39 — 0,40 — 0,60 — 0,70 — 0,47.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,587 Secunden = **102** Pulse pro Minute.

Vom 12. bis 24. April erhält Pat. Digitalin. ver. 4mal tägl. 0,004 Grm.

Pulscurve vom 17. April 1893 11 Uhr Vormittags:

0,66 — 0,65 — 0,73 — 0,71 — 0,75 — 0,43 — 0,50 — 0,53 — 1,12 — 0,74 — 0,43 — 0,59 — 0,61 — 0,68 — 0,62 — 0,64 — 0,45 — 0,63 — 0,71 — 0,43 — 0,56 — 0,45 — 0,67 — 0,83 — 0,53 — 0,48 — 0,61 — 0,67 — 0,41 — 0,36.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,606 Secunden = **99** Pulse pro Minute.

Der Puls ist kräftiger, weniger unregelmässig. Pat. fühlt sich besser, besonders bemerkt er eine Erleichterung auf der Brust.

Pulscurve vom 20. April 1893 10 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,86 — 0,76 — 0,71 — 0,63 — 0,62 — 0,72 — 0,82 — 0,73 — 0,72 — 0,93 — 0,68 — 0,75 — 0,64 — 0,82 — 0,70 — 0,70 — 0,79 — 0,57 — 0,90 — 0,60 — 0,62 — 0,75 — 0,78 — 0,90 — 0,69 — 0,69 — 0,79 — 0,67 — 0,70 — 0,70.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,731 Secunden = **82,1** Pulse pro Minute.

Die Pulscurve weist hier eine bedeutende Verlangsamung, sowie eine deutliche Kräftigung der einzelnen Pulsationen auf.

Pulscurve vom 22. April 1893 10 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,55 — 1,18 — 0,78 — 0,77 — 0,70 — 0,62 — 0,71 — 0,72 — 0,70 — 0,75 — 0,66 — 0,74 — 0,69 — 0,73 — 0,79 — 0,66 — 0,63 — 0,64 — 0,71 — 0,78 — 0,87 — 0,83 — 0,69 — 0,64 — 0,57 — 0,69 — 0,68 — 0,65.

Mittlere Dauer einer Pulsation 0,671 Secunden = **89,4** Pulse pro Minute.

Der Puls ist aber trotz der Verlangsamung und der grösseren Regelmässigkeit der Herzaction noch klein und schwach; deshalb erhält Pat. *vom 24. bis 28. April Infus. Digitalis 1,5 : 200,0 5mal tägl. 20 Ccm.*, also im Ganzen 2 Infuse von je 1,5 Grm.

Pulscurve vom 25. April 1893 11 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,63 — 0,62 — 0,86 — 0,82 — 0,51 — 0,61 — 0,76 — 0,59 — 0,60 — 0,52 — 0,54 — 0,71 — 0,68 — 0,42 — 0,60 — 0,46 — 0,31 — 0,35 — 0,42 — 0,50 — 0,83 — 0,64 — 0,65 — 0,35 — 0,35 — 0,52 — 0,52 — 0,38 — 0,54 — 0,64.

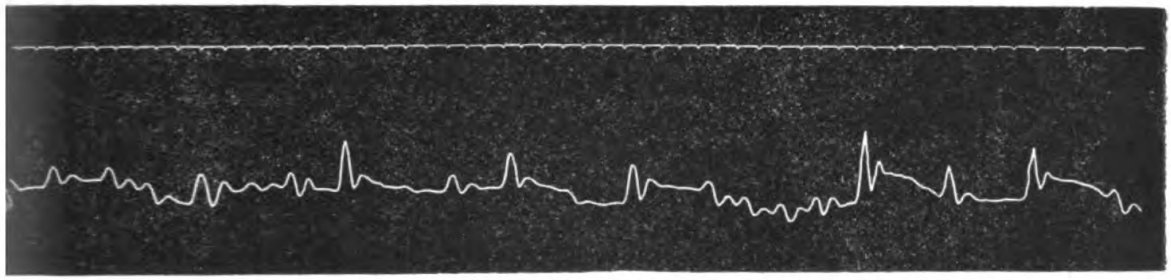
Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,564 Secunden = **106,4** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 28. April 1893 10 Uhr Vormittags:

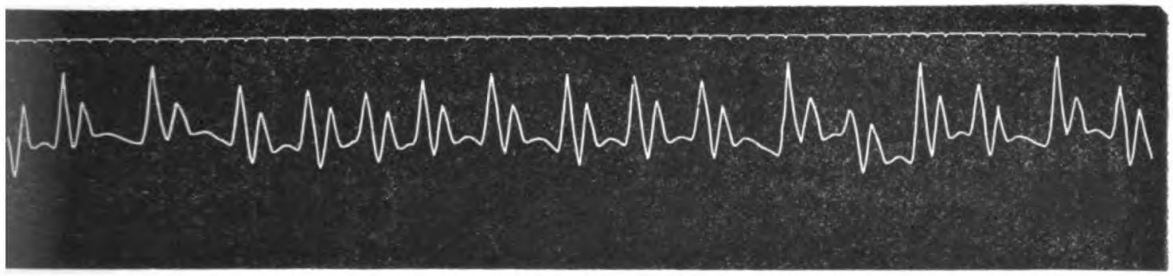
0,91 — 0,62 — 0,63 — 0,69 — 0,94 — 0,86 — 0,92 — 0,77 — 0,84 — 0,80 — 0,52 — 1,35 — 0,83 — 0,72 — 0,88 — 0,93 — 0,93 — 0,68 — 0,74 — 1,03 — 0,59 — 0,88 — 0,67 — 0,94 — 1,00.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,685 Secunden = **87,6** Pulse pro Minute.

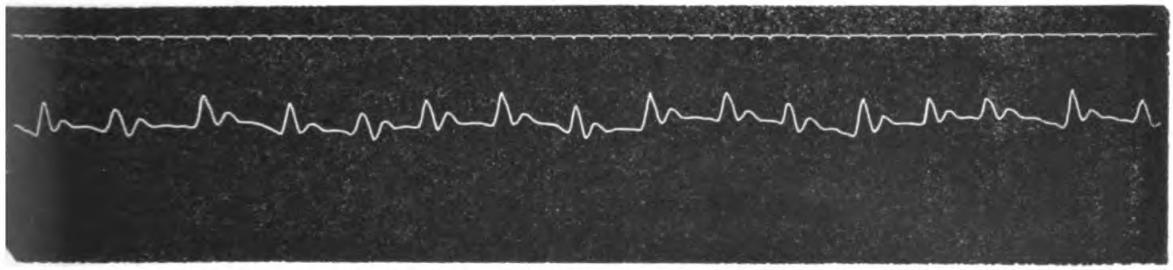
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



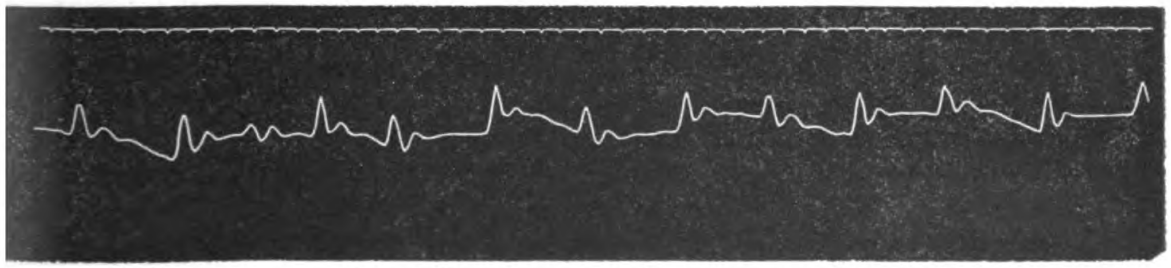
Curve 33. 12. April 9 Uhr Vormittags vor Digitalin.



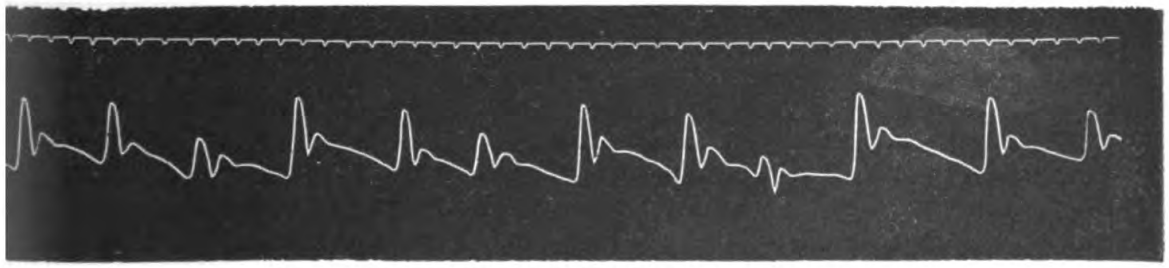
Curve 34. 20. April 10 Uhr 30 Minuten Vormittags.



Curve 35. 22. April 10 Uhr 30 Minuten Vormittags vor Digitalis.



Curve 36. 28. April 10 Uhr Vormittags.



Curve 37. 10. Mai 10 Uhr 30 Minuten Vormittags.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Nacht bekommt Pat. einen Anfall von heftiger Dyspnoe, mit Herzklopfen und starkem Hustenreiz.

Da keine deutliche Wirkung vom Digitalisinfus zu sehen ist, wird am 4. Mai wieder zum *Digitalin. ver.* zurückgekehrt, welches bis zum 8. Mai in Dosen von 4 mal 0,004 täglich gegeben wird.

Pulscurve vom 10. Mai 1893 10 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,66 — 0,92 — 0,89 — 0,74 — 0,66 — 0,97 — 0,89 — 0,79 — 0,47 — 0,58 — 0,72 — 0,68 — 0,87 — 0,95 — 0,68 — 0,90 — 0,92 — 0,67 — 0,83 — 1,15 — 0,88 — 0,69 — 0,79.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,796 Secunden = **75,4** Pulse pro Minute.

Trotz aller Medication verschlimmerte sich der Zustand sehr bald, es stellten sich hochgradige Oedeme ein, und Pat. starb am 8. Juni.

In diesem Falle haben Digitalin und Digitalisinfus beide eine schwache Wirkung ausgeübt; dieselbe war aber nicht anhaltend, und besonders blieb der Rhythmus der Herzaction ein ziemlich unregelmässiger. Eine stärkere Wirkung des Infusum Digital. gegenüber dem Digitalinum verum lässt sich aber nicht feststellen.

Fall 16. Giuseppe Garavaglia, Erdarbeiter, 28 J. alt. Eintritt 3. Juni 1893. *Pericarditis exsudat. Pleurit. exsudat. dpl.* Pat. hat in früheren Jahren die Malaria gehabt. Vor 3 Wochen erkrankte er mit Kopfschmerzen, Schmerzen im Abdomen und auf der Brust, Husten, Auswurf. Seit 10 Tagen Fieber und starke Beklemmung auf der Brust.

Status. Kräftig gebautes Individuum. Temp. 38,4, Puls 90, Herzdämpfung vergrössert, 25 Cm. breit, 14 Cm. hoch. Obere Grenze 3. Rippe; nach rechts ist die Dämpfung von einer schrägen Linie abgegrenzt, die vom rechten Sternalrand in der Höhe der 3. Rippe nach unten bis zur Mamillarlinie im 4. Intercostalraum sich hinzieht. Nach links erstreckt sich die Dämpfung fast bis zur vorderen Axillarlinie, wo sie mit der Dämpfung eines pleuritischen Exsudates in der linken Brusthöhle zusammenfällt. Herztöne rein. Spitzenstoss nicht fühlbar. Deutliches pericarditisches Reiben gegen die Basis zu.

Pulscurve vom 5. Juni 1893 8 Uhr Abends:
0,52 — 0,44 — 0,51 — 0,44 — 0,51 — 0,48 — 0,48 — 0,49 — 0,50 — 0,51 — 0,49 — 0,52 — 0,50 — 0,53 — 0,43 — 0,46 — 0,53 — 0,48 — 0,45 — 0,46 — 0,49 — 0,48 — 0,47 — 0,50 — 0,52 — 0,49 — 0,57 — 0,59 — 0,49 — 0,53.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,495 Secunden = **121,2** Pulse pro Minute.

Puls sehr weich, vollkommen dikrot.

Vom 5. bis 10. Juni bekommt Pat. Digitalin. ver. 0,004 Grm. 5 mal pro die.

Pulscurve vom 7. Juni 1893 9 Uhr Vormittags:
0,51 — 0,52 — 0,44 — 0,52 — 0,50 — 0,45 — 0,41 — 0,47 — 0,47 — 0,39 — 0,44 — 0,44 — 0,45 — 0,41 — 0,40 — 0,49 — 0,51 — 0,45 — 0,51 — 0,54 — 0,51 — 0,50 — 0,55 — 0,54 — 0,53 — 0,49 — 0,57 — 0,59 — 0,45 — 0,49.

Dauer einer Pulsation durchschnitlich 0,485 Secunden = **123,7** Pulse pro Minute.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 10. Juni 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,48 — 0,49 — 0,53 — 0,50 — 0,49 — 0,48 — 0,47 — 0,53 — 0,48 — 0,48— 0,51 — 0,55 — 0,45 — 0,48 — 0,52 — 0,53 — 0,43 — 0,51 — 0,52 — 0,52— 0,46 — 0,51 — 0,52 — 0,52 — 0,51 — 0,62 — 0,47 — 0,49 — 0,51 — 0,51.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,502 Secunden = **119,5** Pulse pro Minute.

Da durch das Digitalin weder eine Verlangsamung des Pulses, noch eine Besserung seiner Beschaffenheit erzielt wurde, bekam Pat. *vom 10. bis 15. Juni Infusum Digitalis 1,5 : 200,0 5mal täglich 20 Ccm.*, also im Ganzen 2 Infuse von je 1,5 Grm.

Pulscurve vom 13. Juni 1893 9 Uhr 30-Minuten Vormittags:
0,50 — 0,53 — 0,44 — 0,50 — 0,51 — 0,49 — 0,45 — 0,51 — 0,50 — 0,48— 0,53 — 0,49 — 0,45 — 0,53 — 0,48 — 0,49 — 0,49 — 0,51 — 0,50 — 0,50— 0,51 — 0,47 — 0,48 — 0,55 — 0,45 — 0,52 — 0,58 — 0,55 — 0,44 — 0,53.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,499 Secunden = **120,3** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 16. Juni 1893 8 Uhr Vormittags:
0,50 — 0,50 — 0,63 — 0,49 — 0,51 — 0,49 — 0,54 — 0,45 — 0,46 — 0,48— 0,49 — 0,45 — 0,48 — 0,50 — 0,37 — 0,44 — 0,45 — 0,44 — 0,44 — 0,53— 0,57 — 0,54 — 0,49 — 0,51 — 0,56 — 0,57 — 0,49 — 0,56 — 0,60 — 0,53.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,503 Secunden = **119,3** Pulse pro Minute.

Digitalis im Infus war also ebenfalls völlig ohne Wirkung, sowohl auf die Beschaffenheit als auf die Frequenz des Pulses. Der Zustand blieb ohne Aenderung bis zum 30. Juni, wo Patient sich der Beobachtung entzog.

Fall 17. Joseph Gränacher, Gasarbeiter, 54 J. alt. Eintritt 1. Mai 1893. *Arteriosklerose der Coronararterien. Endo- und Myocarditis chron. Lungeninfarct.* Pat. leidet seit 20 Jahren an Rheumatismus. Vor 4 Tagen Frost, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Husten, Schwindel, Athemnoth.

Status. Schlecht ernährtes Individuum. Temperatur normal. Puls 80, sehr unregelmässig. Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Töne sehr dumpf, keine deutlichen Geräusche.

Pulscurve vom 4. Mai 1893 8 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,52 — 0,92 — 0,67 — 0,20 — 0,51 — 0,33 — 0,37 — 1,03 — 0,18 — 0,15— 0,31 — 0,16 — 0,18 — 0,18 — 0,86 — 0,18 — 0,49 — 0,18 — 0,43 — 0,20— 0,49 — 0,52 — 0,68 — 0,94 — 0,17 — 0,60 — 0,69 — 0,49 — 0,35.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,439 Secunden = **136,7** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 5. Mai 1893 9 Uhr Vormittags:
0,75 — 1,28 — 0,59 — 0,68 — 1,07 — 1,27 — 1,28 — 1,71 — 0,40 — 1,42— 0,46 — 1,48 — 1,58 — 0,63 — 0,58 — 0,60 — 0,63 — 0,57 — 0,59 — 0,60— 0,98 — 0,18 — 0,23 — 0,71 — 0,67 — 0,58 — 1,06 — 0,66 — 0,94 — 0,98.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,829 Secunden = **72,1** Pulse pro Minute.

Vom 5. bis 11. Mai bekommt Pat. Digitalin. ver. 5mal täglich 0,004 Grm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 10. Mai 1893 10 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,98 — 0,70 — 2,10 — 1,57 — 0,53 — 0,83 — 0,79 — 0,40 — 0,73 — 1,40 — 0,83 — 1,02 — 1,03 — 0,42 — 0,38 — 0,76 — 0,64 — 0,70 — 0,36 — 0,71 — 0,77 — 0,69 — 0,89.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,836 Secunden = **71,8** Pulse pro Minute.

Vom 11. bis 15. Mai bekommt Pat. 2mal 1 Infus. Digital. 1,5 : 200,0 5mal täglich 20 Ccm.

Pulscurve vom 12. Mai 9 Uhr 45 Minuten Vormittags:
1,12 — 1,12 — 1,03 — 0,47 — 0,98 — 0,89 — 0,56 — 1,65 — 0,86 — 0,85 — 0,81 — 0,98 — 1,10 — 0,98 — 0,65 — 0,74 — 0,36 — 0,90 — 1,04 — 1,59.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,934 Secunden = **64** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 15. Mai 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,97 — 1,23 — 0,72 — 0,68 — 1,24 — 0,78 — 0,77 — 0,35 — 0,95 — 0,69 — 0,49 — 0,70 — 0,83 — 0,87 — 0,71 — 0,38 — 0,68 — 0,34 — 0,34 — 0,36 — 0,42 — 0,68 — 0,32 — 0,35 — 0,34 — 0,76 — 0,37 — 0,40.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,633 Secunden = **94,8** Pulse pro Minute.

Der Puls ist also auf Digitalin. ver. weder langsamer noch regelmässiger geworden; Infus. Digital. hatte keinen besseren Erfolg. Später wurde Jodkali verordnet, welches während einiger Zeit Erleichterung verschaffte. Die Beschaffenheit des Pulses wurde dadurch nicht verändert.

Pulscurve vom 20. Juni 1893 4 Uhr Nachmittags:
0,73 — 0,76 — 0,38 — 0,32 — 0,60 — 0,62 — 0,56 — 0,32 — 0,59 — 0,32 — 0,34 — 0,35 — 0,40 — 0,68 — 0,42 — 0,61 — 0,32 — 0,36 — 0,34 — 0,42 — 0,75 — 0,67 — 0,40 — 0,77 — 0,73 — 0,74 — 0,56 — 0,40 — 0,81 — 0,85.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,537 Secunden = **111,7** Pulse pro Minute.

Pat. bekam eine Thrombose der Vena femor. sinistra, einen Lungeninfarct und starb am 3. Juli.

Fall 18. Emil Seifert, Schuster, 22 J. alt. Eintritt am 5. April 1893. *Rheumatismus articul. acut. Vitium cordis valvul. aort. et. mitral.* Pat. hat schon 13 Attaquen von Gelenkrheumatismus durchgemacht; leidet viel an Herzklopfen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 Wochen mit Schmerzen und Schwellung im linken Handgelenk, später in der rechten Schulter, im rechten Arm und im rechten Bein. Beschwerden in der Herzgegend: Druck, Athemnoth.

Status. Pat. sehr anämisch, Temp. 38,8, Puls schnellend, weich, frequent. Starkes Pulsiren der Carotiden, Herzfigur vergrössert. Obere Grenze im 3. Intercostalraum. Spitzenstoss hebend im 4. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Innere Grenze rechter Sternalrand. Ueber der Herzgegend Schwirren. An der Spitze präsystol.-systolisches blasendes Geräusch. An der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch; an der Pulmonalis 2. Ton klappend; zwischen Scapula und Wirbelsäule systolisches und diastolisches Geräusch; lautes Blasen in der Carotis. Leberrand 2 Cm. unter dem Rippenbogen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 5. April 1893 5 Uhr Abends:

0,44 — 0,48 — 0,44 — 0,43 — 0,50 — 0,49 — 0,50 — 0,47 — 0,47 — 0,48 — 0,51 — 0,45 — 0,47 — 0,48 — 0,52 — 0,43 — 0,45 — 0,47 — 0,48 — 0,40 — 0,49 — 0,38 — 0,44 — 0,42 — 0,45 — 0,46 — 0,45 — 0,43 — 0,49 — 0,37.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,458 Secunden = **131** Pulse pro Minute.

Vom 6. bis 14. April bekommt Pat. Digitalin. ver. 5mal täglich 0,004 Grm.

Pulscurve vom 10. April 1893 1 Uhr 50 Minuten Nachmittags:

0,54 — 0,55 — 0,59 — 0,55 — 0,51 — 0,54 — 0,55 — 0,51 — 0,49 — 0,56 — 0,53 — 0,51 — 0,56 — 0,54 — 0,51 — 0,53 — 0,54 — 0,49 — 0,51 — 0,59 — 0,62 — 0,54 — 0,55 — 0,60 — 0,56 — 0,50 — 0,61 — 0,59 — 0,56 — 0,54.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,546 Secunden = **109,9** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 14. April 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,60 — 0,61 — 0,61 — 0,62 — 0,58 — 0,58 — 0,62 — 0,57 — 0,57 — 0,62 — 0,53 — 0,57 — 0,61 — 0,54 — 0,56 — 0,67 — 0,58 — 0,63 — 0,61 — 0,62 — 0,66 — 0,68 — 0,62 — 0,65 — 0,69 — 0,63 — 0,63 — 0,62 — 0,59 — 0,65.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,611 Secunden = **98,2** Pulse pro Minute.

Allgemeinbefinden besser. Der Puls ist gespannter und die Frequenz durch Digitalin um 33 Pulsationen herabgesetzt worden.

Vom 14. bis 18. April bekommt Pat. 2mal 1 Infus. Digital. 1,5 : 200,0 5mal täglich 20 Ccm.

Pulscurve vom 18. April 1893 11 Uhr Vormittags:

0,75 — 0,70 — 0,65 — 0,63 — 0,63 — 0,56 — 0,60 — 0,55 — 0,58 — 0,65 — 0,59 — 0,58 — 0,68 — 0,61 — 0,64 — 0,64 — 0,55 — 0,61 — 0,65 — 0,62 — 0,65 — 0,62 — 0,60 — 0,67 — 0,65 — 0,63 — 0,63 — 0,52 — 0,61 — 0,51.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,619 Secunden = **96,9** Pulse pro Minute.

Das Infus. Digitalis hat keine stärkere Wirkung ausgeübt, als Digitalinum ver.

Vom 22. April bis 3. Mai bekommt Pat. Tr. Strophanti 3mal tägl. 15 Tropfen.

Pulscurve vom 22. April 10 Uhr Vormittags:

0,62 — 0,57 — 0,63 — 0,63 — 0,36 — 0,63 — 0,61 — 0,57 — 0,61 — 0,66 — 0,60 — 0,63 — 0,64 — 0,61 — 0,62 — 0,61 — 0,56 — 0,57 — 0,63 — 0,59 — 0,60 — 0,58 — 0,63 — 0,63 — 0,65 — 0,63 — 0,62 — 0,68 — 0,62 — 0,59.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,606 Secunden = **99** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 3. Mai 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:

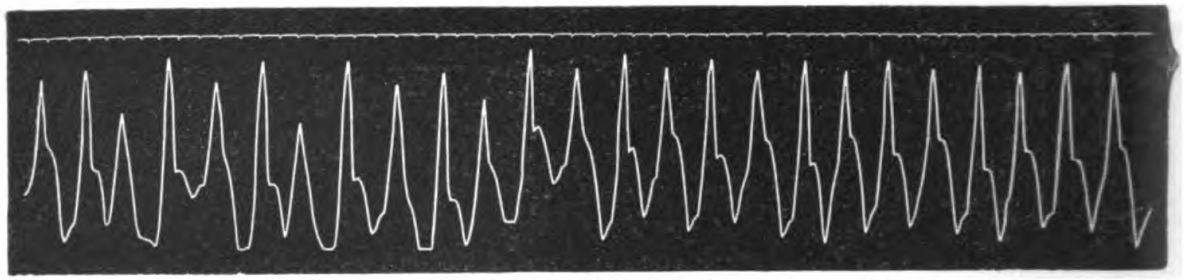
0,57 — 0,61 — 0,58 — 0,58 — 0,59 — 0,55 — 0,61 — 0,55 — 0,57 — 0,57 — 0,54 — 0,57 — 0,57 — 0,56 — 0,57 — 0,55 — 0,59 — 0,57 — 0,59 — 0,58 — 0,55 — 0,59 — 0,59 — 0,55 — 0,59 — 0,56 — 0,53 — 0,59 — 0,59 — 0,59.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,570 Secunden = **105,3** Pulse pro Minute.

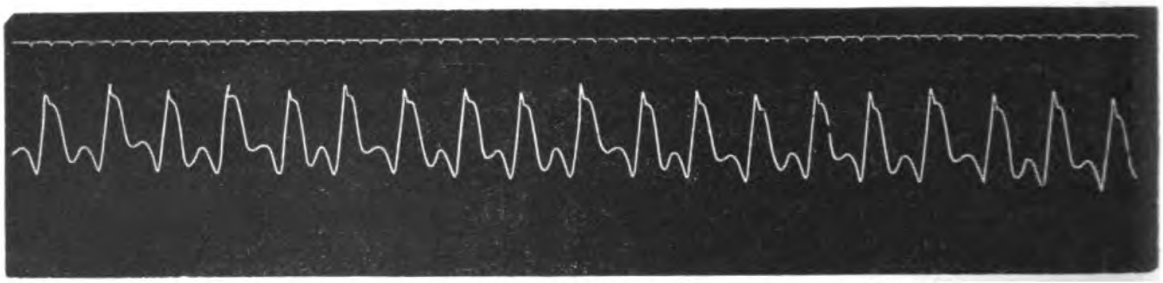
Strophantus hat sich also ebenfalls als wirkungslos erwiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

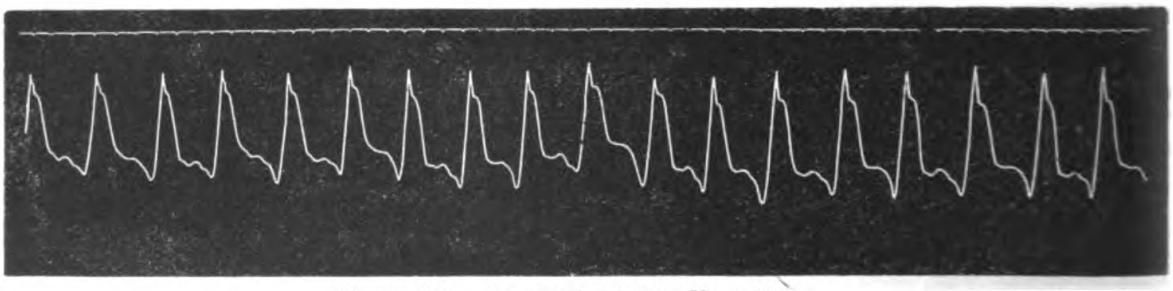
Während dieser ganzen Periode war das Befinden des Pat. ordentlich. Im Laufe des Monats Mai bekam er Anfälle von Stenocardie, die sich nach und nach häufiger wiederholten und Pat. stark herunterbrachten. Tod am 28. Juni.



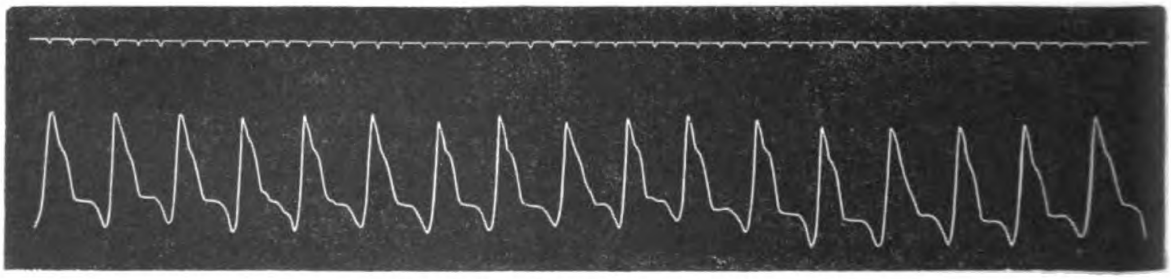
Curve 38. 5. April 5 Uhr Nachmittags vor Digitalin.



Curve 39. 14. April 9 Uhr 30 Minuten Vormittags vor Digitalis.



Curve 40. 18. April 11 Uhr Vormittags.



Curve 41. 3. Mai. Strophantus.

Fall 19. Fritz Luginbühl, Landjäger, 32 J. alt. Eintritt 17. Januar. *Phthisis pulmon. Hydro-Pneumothorax.* Seit 4 Jahren Husten. Vor 3 Tagen während der Nacht heftige Dyspnoe, starker Hustenreiz. Druck im Abdomen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status. Aussehen stark cyanotisch. Temp. 39,8°. Puls beschleunigt, klein. Auf der ganzen linken Brustseite tympanitischer Schall, Metallklang. Herz: Grenzen Spitzenstoss 2 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum; innere Grenze 2 Cm. nach links vom linken Sternalrand.

Während des Monats Januar sammelt sich seröse Flüssigkeit in der rechten Brusthälfte. Pneumothorax unverändert. Gegen den schlechten Puls wird Tr. Strophanti 3 mal 15 Tropfen verordnet.

Vom Februar bis Juli bleibt der physikalische Befund unverändert. Jedoch bedeutender Kräfteverfall. Zunehmende Athemnoth und Cyanose. Puls sehr weich, frequent.

Pulscurve vom 1. Juli 1893 9 Uhr Vormittags:

0,61 — 0,57 — 0,56 — 0,56 — 0,56 — 0,52 — 0,52 — 0,56 — 0,52 — 0,53 — 0,51 — 0,54 — 0,53 — 0,58 — 0,64 — 0,59 — 0,56 — 0,55 — 0,57 — 0,55 — 0,55 — 0,55 — 0,51 — 0,55 — 0,58 — 0,57 — 0,58 — 0,55 — 0,59.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,557 Secunden = **107,7** Pulse pro Minute.

Vom 2. bis 7. Juli bekommt Pat. täglich 5 mal 0,004 Digitalin. ver.

Pulscurve vom 5. Juli 9 Uhr Vormittags:

0,61 — 0,59 — 0,60 — 0,59 — 0,57 — 0,61 — 0,55 — 0,59 — 0,56 — 0,58 — 0,55 — 0,63 — 0,56 — 0,41 — 0,58 — 0,58 — 0,59 — 0,62 — 0,61 — 0,58 — 0,62 — 0,60 — 0,59 — 0,57 — 0,61 — 0,59 — 0,63.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,584 Secunden = **102,7** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 7. Juli 9 Uhr 40 Minuten Vormittags:

0,56 — 0,59 — 0,60 — 0,59 — 0,56 — 0,60 — 0,54 — 0,57 — 0,57 — 0,59 — 0,51 — 0,54 — 0,51 — 0,58 — 0,56 — 0,60 — 0,58 — 0,54 — 0,59 — 0,57 — 0,58 — 0,61 — 0,59 — 0,57 — 0,55 — 0,59 — 0,58.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,570 Secunden = **105,3** Pulse pro Minute.

Da Digitalin völlig wirkungslos war, ebenso auf die Beschaffenheit, wie auf die Frequenz des Pulses, so bekommt Pat. vom 7. bis 10. Juli 2 mal *1 Infus. Digital. 1,5 : 200 täglich 5 mal 20 Ccm.*

Pulscurve vom 10. Juli 11 Uhr 20 Minuten Vormittags:

0,63 — 0,63 — 0,64 — 0,57 — 0,63 — 0,62 — 0,64 — 0,61 — 0,62 — 0,66 — 0,62 — 0,64 — 0,59 — 0,61 — 0,58 — 0,61 — 0,58 — 0,60 — 0,55 — 0,59 — 0,55 — 0,57 — 0,57 — 0,58 — 0,61 — 0,61.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,604 Secunden = **99,3** Pulse pro Minute.

Eine wesentliche Wirkung des Digitalisinfuses ist nicht zu constatiren; der Puls blieb nach dieser Periode frequent und klein.

Fall 20. Fr. Franz, Metallarbeiter, 39 J. alt. Eintritt 28. Mai 1893. *Vitium cordis.* Hat schon wiederholt Anfälle von acutem Rheumatismus und geschwollene Füsse gehabt. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 5 Tagen mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Engigkeit auf der Brust. Schmerzen in der Lebergegend, Schwellung der Füsse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status. Gut ernährtes Individuum. Temperatur normal. Puls 90, hebend, etwas unregelmässig. Arterie wenig gespannt. Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar. Obere Grenze am unteren Rand der 4. Rippe, innere Grenze Mitte des Sternums. An der Spitze deutliches systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt. Leber zwei Finger breit unter dem Rippenbogen. 3 Cm. über dem Nabel druckempfindlich, Füsse mässig geschwollen.

Pulscurve vom 29. Mai 9 Uhr Vormittags vor Digitalin:

0,63 — 0,63 — 0,61 — 0,59 — 0,63 — 0,62 — 0,64 — 0,61 — 0,65 — 0,62 — 0,62 — 0,63 — 0,63 — 0,66 — 0,66 — 0,64 — 0,70 — 0,66 — 0,68 — 0,63 — 0,66 — 0,63 — 0,64 — 0,65 — 0,70.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,641 Secunden = **93,6** Pulse pro Minute.

Vom 29. Mai bis 1. Juni bekommt Pat. 6mal täglich 0,004 Digitalin. verum.

Pulscurve vom 1. Juni 11 Uhr Vormittags vor Digitalisinfus:

0,65 — 0,66 — 0,65 — 0,70 — 0,66 — 0,67 — 0,65 — 0,66 — 0,67 — 0,67 — 0,65 — 0,63 — 0,67 — 0,66 — 0,61 — 0,63 — 0,59 — 0,62 — 0,60 — 0,64 — 0,59 — 0,68 — 0,66 — 0,67 — 0,64 — 0,63.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,647 Secunden = **92,7** Pulse pro Minute.

Da Digitalin wirkungslos, wird *vom 1. bis 5. Juni 2mal 1 Infus. Digitalis 1,5 : 200,0 täglich 5mal 20 Ccm. verordnet.*

Pulscurve vom 5. Juni 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,70 — 0,69 — 0,69 — 0,69 — 0,69 — 0,69 — 0,67 — 0,70 — 0,66 — 0,70 — 0,66 — 0,69 — 0,69 — 0,71 — 0,65 — 0,69 — 0,65 — 0,69 — 0,66 — 0,69 — 0,69 — 0,66 — 0,79 — 0,69.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,679 Secunden = **88,4** Pulse pro Minute.

Die Beschaffenheit des Pulses unverändert; ausser einer unbedeutenden Abnahme der Pulsfrequenz ist also keine Wirkung zu constatiren. Auf eine combinirte Behandlung mit Diuretin und Digitalin nimmt die Diurese zu, die Oedeme verschwinden, der Puls bleibt aber immer gleich frequent.

Fall 21. Jos. Strohmeier, Heizer, 59 J. alt. Eintritt 29. Mai 1893. *Degeneratio cordis. Pleuritis exsudat. sin.* Beginn der jetzigen Erkrankung vor 5 Wochen mit Frost, Druck und Schmerzen auf der Brust. Husten und Auswurf. Zur Zeit klagt Pat. über grosse Engigkeit auf der Brust und Husten ohne Auswurf.

Status. Puls sehr frequent (144) und klein, unregelmässig. Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar, äussere Grenze der Herzdämpfung geht in die durch das Exsudat in der linken Brusthälfte hervorgerufene Dämpfung über. Innere Grenze am linken Sternalrand. An der Spitze Töne sehr schwach, dumpf. An der Basis beide Töne gespalten, an den übrigen Ostien ebenfalls; 2. Pulmonalton verstärkt. Keine deutlichen Geräusche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 30. Mai 1893 11 Uhr Vormittags vor Digitalin:
0,54 — 0,58 — 0,56 — 0,51 — 0,56 — 0,54 — 0,47 — 0,56 — 0,53 — 0,55 —
0,53 — 0,54 — 0,58 — 0,59 — 0,54 — 0,56 — 0,59 — 0,55 — 0,57 — 0,56 —
0,57 — 0,58 — 0,55 — 0,56 — 0,51 — 0,55 — 0,56 — 0,56 — 0,56 — 0,56.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,552 Secunden = **108,7** Pulse pro Minute.

Vom 30. Mai bis 4. Juni bekommt Pat. Digitalin. ver. 5 mal täglich 0,004 Grm.

Pulscurve vom 1. Juni 1893 11 Uhr Vormittags:
0,54 — 0,55 — 0,56 — 0,54 — 0,53 — 0,54 — 0,54 — 0,55 — 0,55 — 0,54 —
0,60 — 0,54 — 0,55 — 0,58 — 0,56 — 0,56 — 0,58 — 0,60 — 0,61 — 0,58 —
0,60 — 0,58 — 0,59 — 0,59 — 0,48 — 0,56 — 0,56 — 0,56 — 0,55 — 0,58.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,562 Secunden = **106,7** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 3. Juni 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,61 — 0,63 — 0,61 — 0,63 — 0,66 — 0,66 — 0,64 — 0,66 — 0,64 — 0,66 —
0,63 — 0,58 — 0,67 — 0,63 — 0,63 — 0,70 — 0,71 — 0,71 — 0,75 — 0,66 —
0,70 — 0,65 — 0,73 — 0,72 — 0,66 — 0,59 — 0,67 — 0,63 — 0,64.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,728 Secunden = **82,3** Pulse pro Minute.

Pat. fühlt auf Digitalin Besserung. Der Puls ist langsamer und gespannter. Da die Athemnoth fortdauert, wird noch ein Versuch mit Digitalisinfus gemacht. *Vom 4.—8. Juni erhält Pat. 2 mal ein Infus. Digital. 1,5 : 200,0 5 mal täglich 20 Ccm.*

Pulscurve vom 8. Juni 9 Uhr Vormittags:
0,66 — 0,59 — 0,60 — 0,60 — 0,59 — 0,62 — 0,56 — 0,60 — 0,61 — 0,60 —
0,67 — 0,57 — 0,63 — 0,62 — 0,64 — 0,63 — 0,60 — 0,65 — 0,63 — 0,66 —
0,68 — 0,65 — 0,72 — 0,64 — 0,70 — 0,67 — 0,68 — 0,67 — 0,68 — 0,68.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,637 Secunden = **94,2** Pulse pro Minute.

Auf Infus. Digital. bekam Pat. heftiges Erbrechen. Keine Aenderung im Befinden. Puls von der gleichen Beschaffenheit.

Pat. entzieht sich der weiteren Beobachtung.

Fall 22. Wilhelmine Herr, Fabrikarbeiterin, 41 J. alt. Eintritt 14. März. *Myocarditis chron. Degener. cordis. Hämorrhagischer Infarct der linken Lunge.* Pat. war bisher nie krank. 24 mal geboren. Vor 5 Tagen erkrankte sie plötzlich mit grosser Engigkeit, Fieber, Husten, Stechen auf beiden Seiten und reichlichem röthlichem Auswurf.

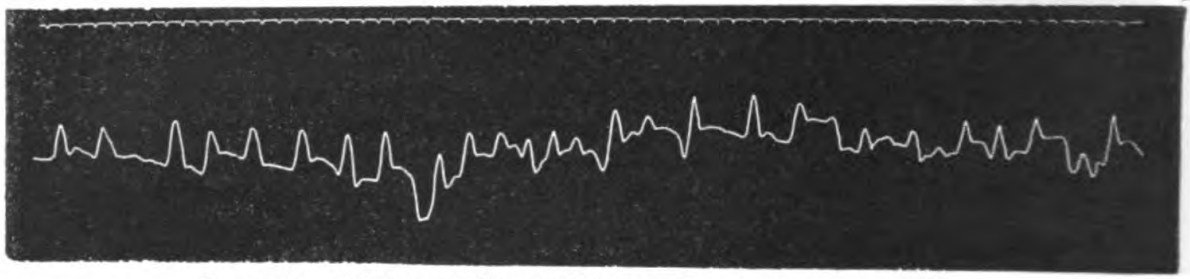
Status. Zur Zeit des Eintritts ins Spital ist die Temperatur normal. Starke Dyspnoe. Ueber dem linken unteren Lungenlappen Dämpfung und Bronchialathmen mit vielem Knisterrasseln. Auswurf roth gefärbt. Puls nicht zählbar, einzelne Pulsationen stark, andere kaum zu fühlen. Herzaction sehr unregelmässig. Herzgrenzen normal. Auscultation kaum möglich; es scheinen keine Geräusche an den Herzostien vorhanden zu sein.

Pat. bekam zunächst Digitalin ohne Wirkung, dann vom 20.—24. April zwei Infuse von 1,5 Grm. Fol. Digital. 5 mal täglich 20 Ccm., ausserdem Kampher. Am 24. April Puls kaum zu fühlen. Herzaction äusserst unregelmässig, sehr frequent. Auswurf blutig tingirt.

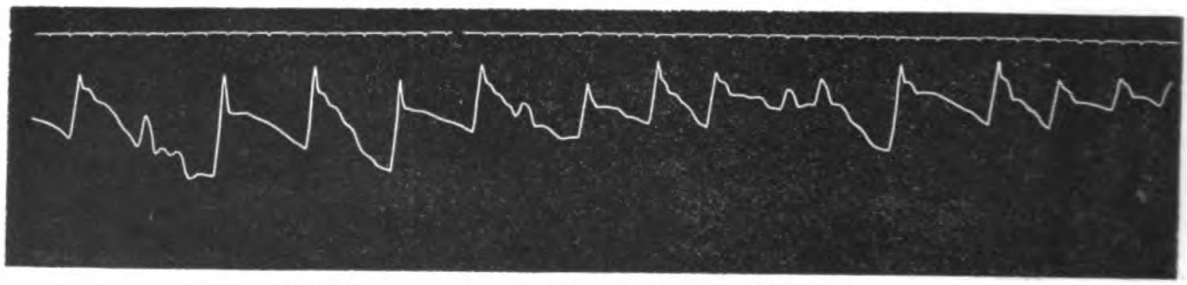
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 24. März 1893 9 Uhr 20 Minuten Vormittags:
0,77 — 0,35 — 0,53 — 0,56 — 0,56 — 0,47 — 0,62 — 0,55 — 0,45 — 0,44 — 0,36 — 0,32 — 0,49 — 0,51 — 0,65 — 0,83 — 0,64 — 0,53 — 0,44 — 0,69 — 0,36 — 0,34 — 0,48 — 0,46 — 0,61 — 0,41 — 0,53 — 0,38 — 0,39 — **0,52.**

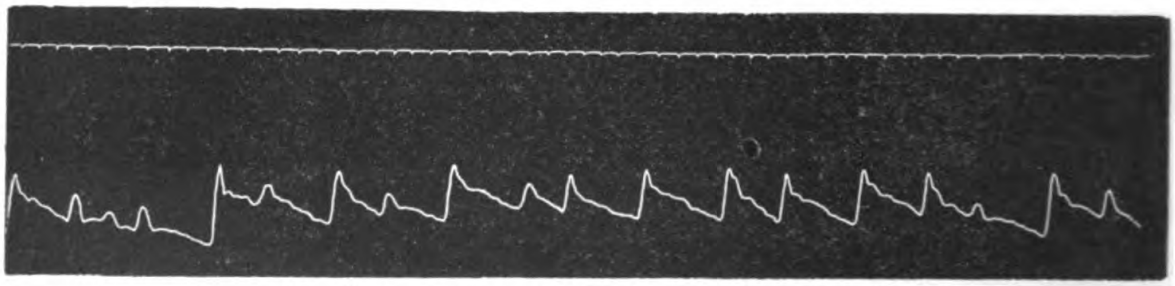
Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,511 **Secunden = 117,4 Pulse** pro Minute.



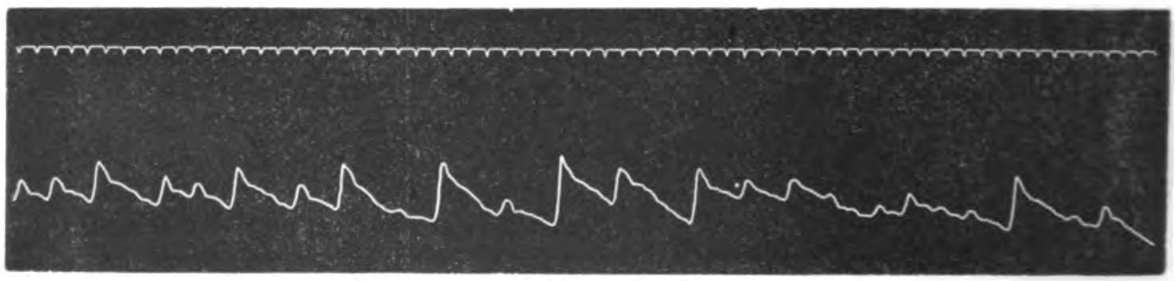
Curve 42. 24. März 9 Uhr 20 Minuten Vormittags vor Digitalin.



Curve 43. 7. April 9 Uhr 30 Minuten Vormittags.



Curve 44. 26. April 9 Uhr 30 Minuten Vormittags nach Digitalis.



Curve 45. 4. Mai 10 Uhr Vormittags.

Da der Zustand bedenklich erscheint und die Dyspnoe immer zunimmt, wird am 24. April Abends ein Aderlass von 300 Ccm. gemacht. Darauf bekommt Pat. *wiederum Digitalin. ver. 0,004 Grm. 4 mal täglich* und subcutan 0,01 Morphium.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve vom 30. März 1893 8 Uhr 20 Minuten Vormittags:
0,57 — 0,63 — 0,46 — 0,59 — 0,89 — 0,52 — 0,63 — 0,52 — 0,39 — 0,42 — 0,60 — 0,62 — 0,49 — 0,44 — 1,02 — 0,87 — 0,53 — 0,65 — 0,52 — 0,47 — 0,41 — 0,69 — 0,46 — 0,52 — 0,47 — 0,69 — 0,57 — 0,50 — 0,57 — 0,51.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,574 Secunden = **104,5** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 7. April 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,69 — 0,72 — 0,70 — 0,81 — 1,00 — 0,91 — 0,88 — 0,47 — 0,66 — 0,76 — 0,62 — 0,80 — 0,36 — 0,81 — 1,02 — 0,64 — 0,56 — 0,55 — 0,47 — 0,48 — 0,73 — 0,43 — 0,87 — 0,75 — 0,51 — 0,59 — 0,67 — 0,57 — 0,70 — 0,71.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,681 Secunden = **88,1** Pulse pro Minute.

Pat. fühlt sich wohl; dagegen immer noch blutige Sputa.

Pulscurve vom 14. April 1893 10 Uhr 15 Minuten Vormittags:
0,94 — 0,78 — 0,63 — 0,65 — 0,37 — 0,41 — 0,69 — 0,44 — 0,54 — 0,83 — 0,55 — 0,50 — 0,86 — 0,94 — 0,68 — 0,69 — 0,74 — 0,47 — 0,68 — 0,37 — 0,38 — 0,65 — 0,72 — 0,62 — 0,31 — 0,38 — 0,60 — 0,52 — 0,62 — 0,41.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,483 Secunden = **124,2** Pulse pro Minute.

Pat. fühlt sich wohl, trotz des frequenten und unregelmässigen Pulses; steht auf.

Pulscurve vom 20. April 1893 10 Uhr Vormittags:
0,63 — 0,37 — 0,63 — 0,54 — 0,37 — 0,33 — 0,32 — 0,30 — 0,41 — 0,35 — 0,71 — 0,56 — 0,60 — 0,34 — 0,67 — 0,56 — 0,76 — 0,51 — 0,84 — 0,73 — 0,36 — 0,39 — 0,29 — 0,32 — 0,39 — 0,81 — 0,33 — 0,34 — 0,42 — 0,32.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,599 Secunden = **100,2** Pulse pro Minute.

Durch das Aufstehen bekommt Pat. geschwollene Füsse. Herztöne rein.

Vom 22.—26. April bekommt Pat. 2 mal ein Infus. Digital. 1,5 : 200,0 5 mal täglich 20 Ccm.

Pulscurve vom 26. April 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,38 — 0,34 — 0,77 — 0,47 — 0,74 — 0,52 — 0,65 — 0,77 — 0,44 — 0,76 — 0,85 — 0,58 — 0,31 — 0,66 — 0,52 — 0,71 — 0,58 — 0,49 — 0,45 — 0,33 — 0,40 — 0,34 — 0,49 — 0,91 — 0,61 — 0,55 — 0,94 — 1,06 — 0,59 — 0,42.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,588 Secunden = **102** Pulse pro Minute.

Pulscurve vom 29. April 1893 9 Uhr Vormittags:
0,49 — 0,58 — 0,66 — 0,65 — 0,67 — 0,62 — 0,64 — 0,62 — 0,33 — 0,38 — 0,70 — 0,72 — 0,67 — 0,82 — 0,62 — 0,65 — 0,55 — 0,64 — 0,83 — 0,63 — 0,90 — 0,73 — 1,16 — 0,98 — 1,36 — 1,18 — 0,88 — 0,70 — 1,07 — 0,78.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,740 Secunden = **81,1** Pulse pro Minute.

Eine schwache Wirkung des Digitalins lässt sich wahrnehmen; sie ist aber vorübergehend. Besonders besteht die Arhythmie fort, welche durch Infus. Digital. ebenfalls nur ganz vorübergehend beeinflusst wird. Der Zustand der Patientin verschlimmert sich langsam; es treten hydropische Erscheinungen auf. Von Seiten des Herzens keine Aenderung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 23. Jacob Arnold, Dienstmann, 39 J. alt. Eintritt 19. Mai. *Phthisis pulmonum.* Pat. seit 2 Jahren lungenleidend, hat zur Zeit eine vorgeschrittene Lungen- und Larynxtuberculose.

Status. Stark abgemagertes Individuum, sehr anämisch. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Urin etwas eiweisshaltig. Füsse wenig geschwollen.

Während des Monats Juni schreitet die Affection stetig fort. Pat. hat ziemlich starke Athemnoth, kleinen frequenten Puls, Füsse geschwollen. Bekam während dieser Zeit ein Infus. Digital., welches ihm Erleichterung verschaffte (Pulscurve aus Versehen nicht aufgenommen).

Pulscurve vom 1. Juli 1893:

0,61 — 0,61 — 0,60 — 0,64 — 0,61 — 0,63 — 0,60 — 0,64 — 0,63 — 0,59 — 0,60 — 0,60 — 0,59 — 0,57 — 0,60 — 0,60 — 0,60 — 0,58 — 0,52 — 0,60 — 0,60 — 0,53 — 0,56 — 0,53 — 0,59 — 0,62 — 0,60 — 0,60 — 0,56.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,593 Secunden = **101,2** Pulse pro Minute.

Vom 1.—7. Juli bekommt Pat. Digitalin. ver. 4 mal täglich 0,004.

Pulscurve vom 7. Juli 1893:

0,54 — 0,55 — 0,57 — 0,54 — 0,56 — 0,78 — 0,57 — 0,55 — 0,52 — 0,55 — 0,52 — 0,54 — 0,57 — 0,54 — 0,54 — 0,55 — 0,57 — 0,60 — 0,55 — 0,58 — 0,55 — 0,57 — 0,56 — 0,56 — 0,57 — 0,54 — 0,55 — 0,55 — 0,55 — 0,54.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,561 Secunden = **107,0** Pulse pro Minute.

Da Digitalin wirkungslos, wird mit Infus. Digital. ein Versuch gemacht.

Vom 7.—10. Juli erhält Pat. zwei Infuse von je 1,5 Grm. Fol. Digit. auf 200,0 täglich 5 mal 20 Ccm.

Pulscurve vom 10. Juli 1893:

0,53 — 0,53 — 0,51 — 0,52 — 0,52 — 0,56 — 0,60 — 0,59 — 0,60 — 0,56 — 0,58 — 0,56 — 0,57 — 0,58 — 0,49 — 0,52 — 0,53 — 0,51 — 0,51 — 0,56 — 0,58 — 0,53 — 0,55 — 0,55 — 0,52 — 0,57 — 0,52 — 0,52 — 0,50.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,543 Secunden = **110,5** Pulse pro Minute.

Infus. Digital. hat also ebenfalls keinen Einfluss, weder auf Frequenz, noch auf Beschaffenheit des Pulses gehabt.

Fall 24. Fridolin Möller, Particulier, 69 J. alt. Eintritt 24. April. *Vitium et degener. cordis. Pericarditis tuberculosa.* Seit einigen Jahren leidet Pat. an Schwerathmigkeit und Engigkeit auf der Brust, Herzklopfen. Hatte in früheren Jahren wiederholt Rheumatismus. Vor 5 Wochen Druck und Engigkeit auf der Brust, Bangigkeitsgefühl in der Herzgegend, Herzklopfen, geschwollene Füsse.

Status. Abgemagertes Individuum. Temperatur normal; Puls 100, hart, unregelmässig; Gefässwand atheromatös. Herz: Obere Grenze am unteren Rande der 4. Rippe; innere Grenze schräg vom linken Sternalrand nach unten bis zur Mitte des Sternum; Spitzenstoss hebend im 5. Intercostalraum, 3 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie. An der Mitralis präsystolisch-systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton verstärkt. An ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

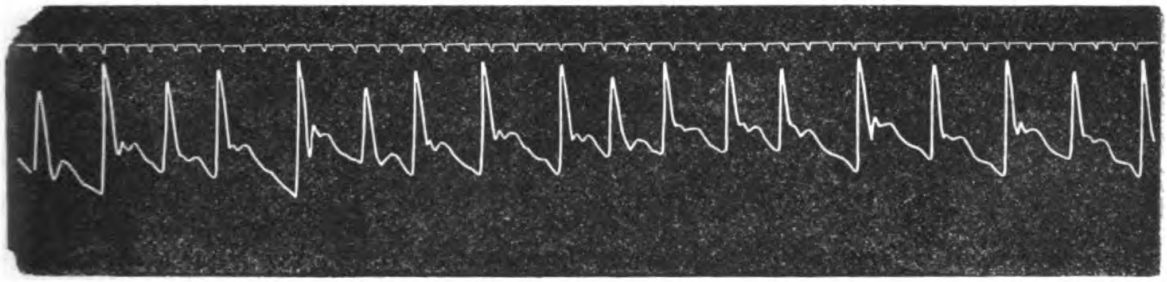
zelnen Stellen weiches Reibegeräusch. Lebergrenze 1 Cm. unterhalb des Rippenbogens.

Pulscurve vom 25. April 1893 8 Uhr 30 Minuten Vormittags:

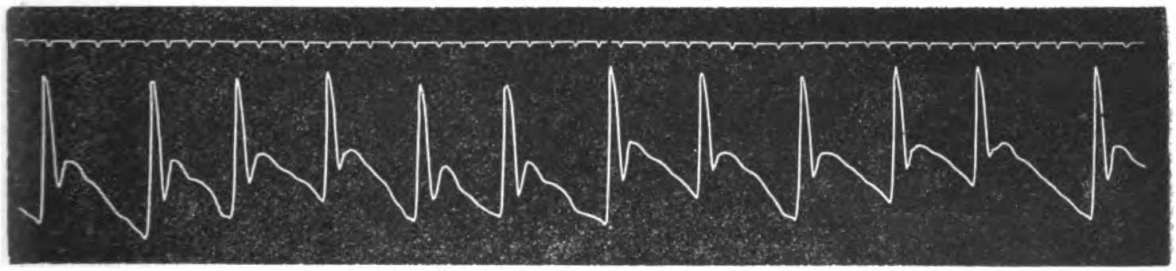
0,63 — 0,68 — 0,56 — 0,62 — 0,54 — 0,75 — 0,52 — 0,42 — 0,48 — 0,70 — 0,61 — 0,50 — 0,53 — 0,48 — 0,64 — 0,70 — 0,69 — 0,69 — 0,72 — 0,75 — 0,61 — 0,56 — 0,51 — 0,57 — 0,60 — 0,63 — 0,69 — 0,60 — 0,62 — 0,56.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,605 Secunden = **99,2** Pulse pro Minute.

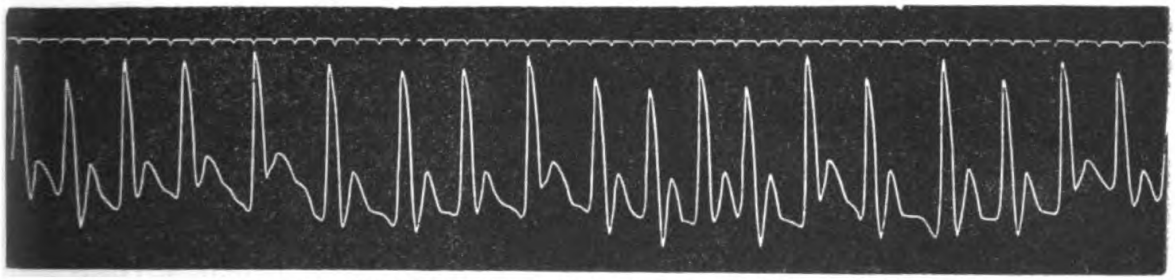
Puls wenig gespannt, celer.



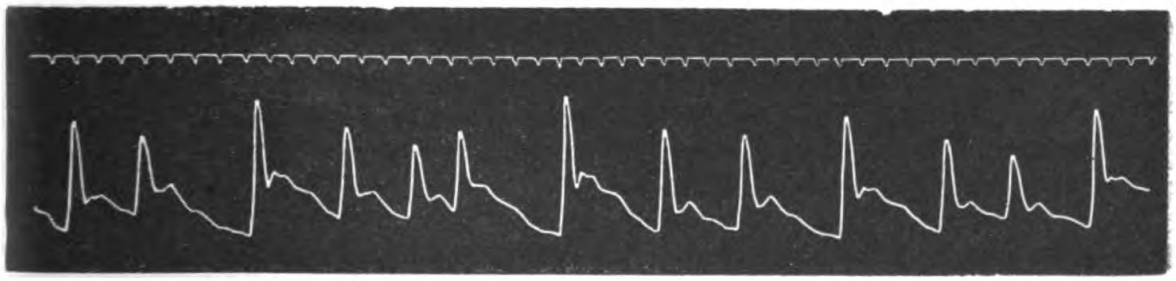
Curve 46. 29. April 10 Uhr 30 Minuten Vormittags nach Digitalin.



Curve 47. 3. Mai 9 Uhr 30 Minuten Vormittags nach Digitalis.



Curve 48. 19. Mai 9 Uhr 20 Minuten Vormittags vor Digitalin.



Curve 49. 27. Mai 10 Uhr 20 Minuten Vormittags nach Digitalin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vom 25.—29. April erhält Pat. Digitalin. ver. 4mal tägl. 0,004 Grm.

Pulscurve vom 29. April 1893 10 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,50 — 0,45 — 0,67 — 0,58 — 0,45 — 0,59 — 0,67 — 0,44 — 0,46 — 0,56 — 0,46 — 0,68 — 0,65 — 0,64 — 0,57 — 0,68 — 0,67 — 0,45 — 0,67 — 0,53 — 0,46 — 0,40 — 0,70 — 0,64 — 0,57 — 0,55 — 0,41 — 0,48 — 0,65 — 0,86.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,570 Secunden = **105,3** Pulse pro Minute.

Der Puls ist etwas besser, gespannter, aber weder langsamer noch regelmässiger.

Vom 29. April bis 3. Mai bekommt Pat. 2 Infus. Digital. 1,5 : 200,0 5mal täglich 20 Cm.

Pulscurve vom 3. Mai 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:

0,81 — 0,88 — 0,75 — 0,80 — 0,78 — 0,73 — 0,90 — 0,78 — 0,85 — 0,81 — 0,70 — 1,15 — 0,59 — 0,80 — 0,75 — 0,94 — 0,64 — 0,69 — 0,85 — 0,54 — 0,79 — 0,68 — 1,45 — 1,22.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,828 Secunden = **72,5** Pulse pro Minute.

Der Puls ist auf Digitalisinfus deutlich langsamer geworden, ist aber immer noch unregelmässig. Athemnoth immer noch vorhanden. Diese Pulsverlangsamung ist aber von kurzer Dauer; nach wenigen Tagen wird der Puls wieder frequenter und vollkommen dikrot.

Pulscurve vom 19. Mai 1893 9 Uhr Vormittags:

0,65 — 0,47 — 0,53 — 0,57 — 0,69 — 0,71 — 0,70 — 0,61 — 0,64 — 0,63 — 0,51 — 0,50 — 0,42 — 0,61 — 0,58 — 0,66 — 0,57 — 0,54 — 0,52 — 0,42 — 0,56 — 0,68 — 0,50 — 0,57 — 0,55 — 0,48 — 0,44 — 0,71 — 0,57 — 0,48.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,569 Secunden = **105,5** Pulse pro Minute.

Vom 19.—26. Mai wieder Digitalin. ver. 4mal 0,004 Grm. pro die.

Pulscurve vom 27. Mai 1893 10 Uhr 20 Minuten Vormittags:

0,74 — 0,60 — 0,91 — 0,72 — 0,54 — 0,38 — 0,87 — 0,79 — 0,65 — 0,83 — 0,84 — 0,62 — 0,73 — 0,57 — 0,50 — 0,63 — 0,53 — 0,57 — 0,66 — 0,64 — 0,47 — 0,41 — 0,78 — 0,86 — 0,87 — 0,65 — 0,64 — 0,75.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,670 Secunden = **89,6** Pulse pro Minute.

Der Puls ist also langsamer, aber auch von besserer Beschaffenheit geworden. Tod am 2. Juni durch doppelseitige Aspirationspneumonie.

In diesem Falle hat also Infus. Digital. gewirkt, nachdem Digitalin seine Wirkung versagt hatte; später erwies sich eine zweite Digitalincur als ebenfalls wirksam.

Fall 25. Adolf Schmid, Landjäger, 39 J. alt. Eintritt 15. Juli 1893. *Pleuritis exsudat. sin.* Pat. erkrankte vor 14 Tagen mit Seitenstechen, Husten ohne Auswurf, Dyspnoe. Seit einigen Tagen nehmen die Athmungsbeschwerden zu.

Status. Puls 90, regelmässig, von guter Beschaffenheit. Herzgrenzen wegen des pleuritischen Exsudats nicht genau festzustellen. Innere Grenze 2 Cm. nach rechts vom linken Sternalrand. Ueber der linken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thoraxhälfte überall Dämpfung. Vorn bis zur 4. Rippe gedämpft tympanitischer Schall. — Punction des Exsudates.

Bis Anfang August bleibt der Zustand mit mehr oder weniger Beschwerden ungefähr derselbe. Zu dieser Zeit begann der Puls, der bis dahin immer gut war, weich und frequent zu werden.

Pulscurve vom 3. August 1893 10 Uhr Vormittags:
0,46 — 0,48 — 0,46 — 0,48 — 0,53 — 0,50 — 0,55 — 0,53 — 0,48—0,51 — 0,52 — 0,48 — 0,51 — 0,52 — 0,48 — 0,47 — 0,48 — 0,48 — 0,47—0,49— 0,48 — 0,46 — 0,49 — 0,49 — 0,48 — 0,50 — 0,55 — 0,48 — 0,51—0,52.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,495 Secunden = **121,2** Pulse pro Minute.

Vom 3.—9. August bekommt Pat. Digitalin. ver. 4mal 0,004 Grm.

Pulscurve vom 9. August 1893 8 Uhr 40 Minuten Vormittags:
0,51 — 0,49 — 0,47 — 0,49 — 0,46 — 0,47 — 0,43 — 0,47 — 0,46—0,47— 0,48 — 0,49 — 0,46 — 0,47 — 0,49 — 0,44 — 0,49 — 0,48 — 0,49—0,48— 0,46 — 0,47 — 0,48 — 0,45 — 0,47 — 0,49 — 0,47 — 0,48 — 0,48 — 0,42.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,472 Secunden = **127,6** Pulse pro Minute.

Die Frequenz wurde durch Digitalin nicht beeinflusst; dagegen wurde der Rhythmus wieder vollständig regelmässig.

Vom 9.—13. August erhält Pat. 2 Digitalisinfuse von 1,5 : 200 5mal täglich 20 Ccm.

Pulscurve vom 13. August 1893 9 Uhr 20 Minuten Vormittags:
0,58 — 0,58 — 0,59 — 0,55 — 0,66 — 0,59 — 0,64 — 0,60 — 0,64 — 0,67— 0,66 — 0,68 — 0,54 — 0,56 — 0,64 — 0,57 — 0,57 — 0,52 — 0,54 — 0,52— 0,58 — 0,56 — 0,51 — 0,52 — 0,48 — 0,54 — 0,58 — 0,54 — 0,60 — 0,54.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,578 Secunden = **103,8** Pulse pro Minute.

Auf Digitalisinfus wurde der Puls langsamer; zu dieser Zeit aber kehrte die Temperatur, welche bis dahin Abends immer über 38° betrug, auf die Norm zurück. Es muss also dahingestellt bleiben, ob die Wirkung auf den Puls dem Digitalisinfuse allein zuzuschreiben ist.

Fall 26. Joh. Hodel, Holzhauer, 41 J. alt. Eintritt 5. August. *Degener. cordis. Phthisis pulmonum. incip. Delirium. potator.* Pat. klagt über Kurzathmigkeit, Herzklopfen und Husten, welche seit 6 Wochen bestehen. Daneben leidet Pat. an Kopfweh, Schwindel und Schlaflosigkeit.

Status. Puls hie und da aussetzend, Athmung frequent (30). Herz: Grenzen normal. Töne dumpf. Urin schwach eiweisshaltig.

Pulscurve vom 5. August 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,52 — 0,67 — 0,79 — 0,46 — 0,61 — 0,48 — 0,56 — 0,52 — 0,38 — 0,41 — 0,65 — 0,76 — 0,49 — 0,43 — 0,77 — 0,55 — 0,75 — 0,52 — 0,63—0,54— 0,34 — 0,38 — 0,44 — 0,50 — 0,88 — 0,39 — 0,44 — 0,72 — 0,43—0,51.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,531 Secunden = **113** Pulse pro Minute.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pat. erhält vom 6.—10. August Digitalin. ver. tägl. 4mal 0,004 Grm.

Pulscurve vom 10. August 1893 9 Uhr 30 Minuten Vormittags:
0,70 — 0,61 — 0,62 — 0,60 — 0,57 — 0,55 — 0,58 — 0,81 — 0,85 — 0,60 — 0,67 — 0,47 — 0,82 — 0,81 — 0,74 — 0,91 — 0,96 — 0,66 — 0,81 — 0,54 — 0,46 — 0,65 — 0,72 — 0,68 — 0,58 — 0,49 — 0,56.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,668 Secunden = **89,8** Pulse pro Minute.

Am 7. August stellten sich die ersten Symptome eines alkoholischen Deliriums ein, welches fortwährend zunahm und am 10. August seinen Höhepunkt erreichte. Pat. sehr unruhig, gesticulirt und spricht unaufhörlich, bekommt Cognac und Chloralhydrat. Daneben *vom 10.—14. August 2mal 1 Infus. Digital. 1,5 : 200,0 5mal täglich 20 Ccm.*

Pulscurve vom 14. August 1893 8 Uhr 15 Minuten Vormittags:
0,90 — 1,15 — 0,76 — 0,87 — 0,73 — 1,34 — 0,85 — 1,41 — 1,00 — 0,80 — 0,98 — 1,15 — 1,29 — 0,72 — 1,03 — 0,59 — 0,68 — 1,14 — 1,15.

Dauer einer Pulsation durchschnittlich 0,972 Secunden = **61,7** Pulse pro Minute.

Am 14. August ist Pat. wieder ruhig. Neben der Digitaliswirkung mag also auch dieser Umstand, sowie das Chloralhydrat zur Verlangsamung des Pulses beigetragen haben.

Stellen wir nun die Resultate dieser 13 Beobachtungen tabellarisch zusammen.

Fall	Diagnose	Pulszahl			Bemerkungen
		vor Digitalin	nach Digitalin	nach Digitalisinfus	
14	Rheumat. acut. Endo- u. Pericard.	123,5	102,5	104	Nach *Digitalin* Aufhören der Dyspnoe. Puls dikrot. Nach *Digitalisinfus:* Puls bleibt dikrot und weich.
15	Myocard. fibrosa.	102	82,1	87,6	Nach *Digitalin:* am 20. April deutliche Besserung des Pulses. Nach *Digitalisinfus* keine Besserung.
16	Pericard. exsud.	121,2	119,5	119,3	Nach *Digitalin* keine Besserung. Nach *Digitalisinfus:* Beschaffenheit und Frequenz des Pulses bleiben gleich.
17	Endo- und Myocarditis.	72,1	71,8	64	Puls bleibt trotz *Digitalin* und *Digitalisinfus* unregelmässig. Tod.
18	Rheumat. acut. Vit. cordis.	131	98,2	96,9	Nach *Digitalin* wird der Puls gespannter. Nach *Digitalisinfus* keine bessere Wirkung.
19	Hydro-Pneumothorax. Phthisis.	107,7	102,7	99,3	Weder nach *Digitalin*, noch nach *Digitalisinfus* eine wesentliche Besserung.
20	Vitium cordis.	93,6	92,7	88,4	Keine Wirkung, weder von *Digit. ver.*, noch von *Digitalisinfus.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall	Diagnose	Pulszahl			Bemerkungen
		vor Digitalin	nach Digitalin	nach Digitalisinfus	
21	Degener. cordis.	108,7	82,3	94,2	Nach *Digit. ver.* Besserung. Puls gespannter, Dyspnoe dauert fort. Nach *Digitalisinfus* keine Besserung.
22	Myocard. chron. Degener. cordis.	117,4	88,1	81,1	Nach *Digit. ver.* leichte Besserung, Puls bleibt unverändert. Nach *Digitalisinfus* leichte, schnell vorübergehende Besserung des Pulses.
23	Phthisis pulmon.	101,2	107,0	110,5	Weder nach *Digit. ver.*, noch nach *Digitalisinfus* irgend welche Besserung.
24	Vitium et degener. cordis.	99,2 105,5	105,3 89,6	72,5	Nach *Digit. ver.* Puls gespannter, aber nicht langsamer und nicht regelmässiger. Nach *Digitalisinfus* vorübergehende Besserung des Pulses. 2. Versuch mit *Digit. ver.* zeigt ebenfalls Wirksamkeit.
25	Pleuritis exsudat.	121,1	127,6	103,8	Nach *Digit. ver.* Rhythmus regelmässig. Nach *Digitalisinfus* Verlangsamung, fällt aber mit der Temperaturabnahme zusammen.
26	Degener. cordis. Delir. potat.	113	89,8	61,7	Neben der Digitaliswirkung kann das Aufhören des Deliriums und die Wirkung des Chlorals zur Pulsverlangsamung beigetragen haben.

Diese Zahlen sind ebenso unzweideutig, als die der ersten Serie. Von 13 Fällen sind 10, bei welchen das Infus keine oder nur eine unbedeutende Wirkung ausübte.

Im Falle 24 blieb zunächst Digital. verum wirkungslos, während das Infus eine deutliche Wirkung entfaltete. Diese Wirkung war aber von kurzer Dauer, und als zum zweiten Male Digitalin verabfolgt wurde, liess sich ebenfalls eine bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz erzielen.

Im Falle 25, wo Digitalinum verum wirkungslos blieb und Digitalisinfus sich wirksam erwies, fällt das Ende der Digitalisinfus-Periode mit dem Abfall des Fiebers zusammen.

Endlich im Fall 26 lässt sich eine deutliche Wirkung des Digitalin. verum constatiren. Durch Digitalisinfus wird allerdings die Pulsfrequenz noch mehr herabgesetzt. Da aber das Ende der Digitalisinfus-Periode mit dem Ende eines Anfalls von Delirium tremens zusammenfällt, lässt sich der Antheil der Digitaliswirkung in diesen beiden Fällen nicht genau feststellen.

Aus unseren sämmtlichen Versuchen können wir also den Schluss

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehen, dass sowohl in qualitativer wie in quantitativer Beziehung wir keinen Grund haben, dem Infuse den Vorzug gegenüber der Reinsubstanz zu geben.

Ein wesentlicher Punkt bei der Darreichung des Digit. verum beruht in der Art und Weise seiner Verordnung; wir haben den Eindruck gehabt, dass wiederholte kleine Dosen besser und schneller wirken, als grössere Dosen in längeren Pausen verabreicht. — Wir haben gewöhnlich Dosen von 16—20 Mgrm. angewendet, sind aber auch in einigen Fällen (siehe Pfaff, l. c. S. 32) zu Dosen von 40 Mgrm. in 24 Stunden gestiegen, ohne unangenehme Nebenwirkungen beobachtet zu haben. In vielen Fällen wurde das Mittel längere Zeit, Wochen hindurch verabreicht, ohne dass wir jemals nur eine Spur einer cumulirenden Wirkung beobachtet hätten.

Die eben mitgetheilten Versuche wurden auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Immermann in Basel unter der stetigen Controle des Herrn Privatdocent Dr. Jaquet, Assistenzarzt der Klinik, ausgeführt. Beiden Herren erlaube ich mir an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXV.

Ueber relative Insufficienz der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose.

Von

Dr. med. J. Pawiński,

Oberprimararzt am Hospital zum Heiligen Geist in Warschau.

Dass eine relative Insufficienz der Herzklappen vorkomme, damit sind die Klinicisten bereits allgemein einverstanden. Dieselbe wurde zuerst für die Tricuspidalis, dann für die Mitralis und schliesslich für die Semilunarklappen der Aorta festgestellt. Was die Pulmonalarterie anbelangt, so bietet dieselbe für die Entstehung einer relativen Klappeninsufficienz weniger günstige Bedingungen, als die Aorta, und dies hauptsächlich deshalb, weil sie der Arteriosklerose weniger ausgesetzt ist. Daher besitzen wir nur sehr wenige genau beobachtete Fälle dieses Klappenfehlers. Selbst in der ausführlichen Studie von Prof. Gerhardt [1]) über die Schlussunfähigkeit der Pulmonalarterienklappen — Vortrag, gehalten im Jahre 1892 auf dem Congress der deutschen Aerzte zu Wiesbaden — fand ich blos eine kurze Notiz über die relative Insufficienz dieser Klappen. Dieser Autor erwähnt blos die Möglichkeit des Vorhandenseins eines derartigen Klappenfehlers, indem er hinzufügt, dass letzterer mit Bestimmtheit nur in Rokitansky's [2]) Falle anzunehmen ist, dagegen in Gilewski's [3]) Falle derselbe nur zu vermuthen ist. Prof. Litten giebt in den Charité-Annalen [4]) eine genaue Schilderung einer relativen Insufficienz der Lungenarterienklappen, durch Ansiedlung von Echinococcusblasen an der Theilungsstelle der Pulmonalis entstanden. Die Folge dieses Hindernisses war eine so hochgradige Dilatation der Arterie, dass die Semilunarklappen nicht mehr im Stande waren, das arterielle Ostium zur Zeit der Diastole gehörig zu schliessen. (Es war an der linken Seite des Sternum

1) Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin: „Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen". Wiesbaden 1892.

2) Ueber eine der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1892.

3) Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 33–38.

4) III. Jahrgang. S. 182. Berlin 1878.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neben einem von der Verengerung des Lumens der Arterie in deren oberem Abschnitte abhängigen systolischen Geräusche auch ein lautes langgezogenes, im 2. Intercostalraum wahrnehmbares Geräusch zu hören, das ebenfalls im 3. und 4. Intercostalraum, wenn auch etwas schwächer, zu vernehmen war. Die Leichenuntersuchung hat eine ziemlich hochgradige, mit einer Dilatation einhergehende Hypertrophie der rechten Kammer nachgewiesen.)

Ueber die relative Insufficienz der Lungenarterienklappen, die mit einer Stenose des linken venösen Ostium in einem innigen Zusammenhange und nicht auf sklerotische Veränderungen der Intima zurückzuführen wäre, habe ich in der mir zugänglichen Literatur trotz sorgfältiger Nachsuchungen keine Notiz finden können. Dieser Umstand war es, der mich zur Veröffentlichung dieser Arbeit veranlasste in der Ueberzeugung, dass dieselbe in differentiell-diagnostischer Hinsicht nicht ohne Belang sein wird.

Bekanntlich gelten ein präsystolisches oder diastolisches Geräusch, eine Verstärkung des 2. Pulmonaltons, eine Vergrösserung der Dämpfung in querer Dimension (nach rechts) gewöhnlich als typische physikalische Zeichen, auf welche die Diagnose der Mitralstenose gegründet wird.

Ausser diesen Erscheinungen habe ich mehrmals das Vorhandensein eines diastolischen Geräusches am linken Sternalrande in der Höhe des 3., zuweilen des 4. Intercostalraumes constatirt; dieses Geräusch war ebenfalls, wenn auch schwächer, in der Parasternallinie und im 2. Intercostalraum wahrzunehmen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass dasselbe sich hauptsächlich in der oberen linken Hälfte des Thorax verbreitete, die rechte Seite des Sternum nicht überschreitend; dagegen habe ich dasselbe an der für die Auscultation der Aorta-Semilunarklappen üblichen Stelle, das ist im 2. rechten Intercostalraum, constant vermisst.

Den Charakter dieses Geräusches anbetreffend, so bietet dasselbe dieselben Eigenschaften, wie das bei Insufficienz der Aortenklappen auftretende: dasselbe ist langgezogen, streckt sich über einen bedeutenden Theil der grossen Herzpause aus, dieselbe zuweilen sogar vollständig ausfüllend. Zudem ist dasselbe blasend, pflegt entweder gleichzeitig mit dem 2. Tone oder unmittelbar nach demselben aufzutreten. Der 2. Pulmonalton ist dann stark accentuirt. In aufrechter Stellung des Patienten tritt dieses Geräusch stärker hervor. Der Puls bietet nicht die Eigenschaften eines schnellenden, hüpfenden Pulses.

Das in Rede stehende diastolische Geräusch trat gewöhnlich bei jungen, gut genährten Individuen, vorwiegend bei mit einer compen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sirten Mitralstenose behafteten Frauen auf. Auch trat dasselbe keineswegs constant auf: es ist manchmal einige Tage oder Wochen lang wahrzunehmen, um wiederum für längere Zeit zu schwinden oder für eine kurze Zeitdauer aufzutauchen.

Ein das Auftreten des Geräusches und die Steigerung seiner Intensität begünstigender Umstand ist jede Vergrösserung der Widerstände im kleinen Kreislauf, wie sie z. B. infolge eines dem Herzfehler sich hinzugesellenden Bronchialkatarrhs, einer exsudativen Pleuritis u. s. w. eintritt.

Was die Färbung der äusseren Hautdecken anbelangt, so bietet dieselbe trotz vorhandener relativer Insufficienz der Lungenarterienklappen keine Veränderungen dar. Gerhardt führt ebenfalls an, dass selbst bei organischer Insufficienz der Klappen dieser Arterie, falls dieselbe compensirt ist, die Cyanose für gewöhnlich nicht auftritt.

Es liegt jetzt die Frage nahe, auf was dieses diastolische Geräusch zurückzuführen sei.

Bekanntlich tritt bei Stenose des linken venösen Ostium eine hochgradige Stauung nicht nur im linken Vorhof, sondern auch im kleinen Kreislauf auf; infolgedessen kommt es zu einer hochgradigen Blutdrucksteigerung in der Arteria pulmonalis. Deshalb schliesst während der Diastole die rückkehrende Blutwelle mit grosser Kraft die Semilunarklappen, infolgedessen eine Steigerung des 2. Tons zu Stande kommt. Sobald jedoch die Widerstände im Lungenkreislauf bald infolge eines höheren Grades von Stenose, bald infolge krankhafter Processe in den Bronchien oder in den Lungen selbst grösser werden, erreicht der Blutdruck in der Arteria pulmonalis einen sehr hohen Grad. Befindet sich zugleich die rechte Kammer in einem Zustande von Hypertrophie und besitzt sie eine genügende Kraft, dann stösst die während der Systole aus der Kammer in die Arterie geschleuderte Blutwelle bei ihrer Rückkehr äusserst heftig an die Arterienwandungen, das Ostium erweiternd. So werden die Semilunarklappen nicht mehr im Stande, die Oeffnung genau zu schliessen: das Blut fliesst in die Kammer, das Zustandekommen eines diastolischen Geräusches veranlassend. Es bildet sich kurzweg eine relative Insufficienz heraus. Da jedoch die Klappen intact sind, so kann gleichzeitig auch der 2. Ton neben dem Geräusche existiren oder dem letzteren vorausgehen. Kommt doch das Gleiche zuweilen auch bei der wahren Insufficienz der Aortenklappen vor, sobald eine der Klappen keine krankhaften Veränderungen darbietet. Schliesslich kann, wie es Gerhardt selbst bei durch anatomische Veränderungen hervorgerufener Insufficienz der Lungenarterienklappen beobachtet hat, neben dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tone auch ein diastolisches Geräusch vorhanden sein. Die klinische Erfahrung hat uns gezeigt, dass das diastolische Geräusch unter der Einwirkung von Digitalis anfangs an Intensität zunahm; später aber, in dem Maasse, als die Wirkung dieses Mittels sich auf den N. vagus (verlangsamter Puls) geltend machte, nahm das Geräusch an Intensität ab und verschwand häufig vollständig für eine längere Zeit; es hinterblieb blos eine bedeutende Verstärkung des 2. Tones.

Wie lässt sich dieses Ereigniss erklären?

Anfangs gewinnen die Contractionen der rechten Kammer infolge der erregenden Einwirkung der Digitalis auf den Herzmuskel an Kraft, daher wird die Lungenarterie während der Diastole einer stärkeren Ausdehnung ausgesetzt, und die relative Insufficienz nimmt grössere Dimension an. Später, sobald der Blutdurchtritt aus dem linken Vorhof in die Kammer durch das verengerte Ostium infolge der verlangsamenden und regulirenden Einwirkung der Digitalis freier wurde, sinkt der Blutdruck im Vorhof, überhaupt im ganzen kleinen Kreislauf. Die aus der rechten Kammer in die Lungenarterie gelangende Blutwelle stösst auf geringere Widerstände und kehrt unter einem geringeren Druck in der Richtung nach dem Herzen zu, an die Semilunarklappen schlagend, zurück; sie ist also noch im Stande, eine Verstärkung des 2. Tones herbeizuführen, ist jedoch zu schwach, um die Elasticität der Arterienwandungen zu bekämpfen und eine Klappeninsufficienz herbeizuführen.

Was die Grösse des in der Pulmonalis vorhandenen Blutdruckes anbetrifft, so liegt darüber nichts Sicheres vor. Die directen Messungen durch Einbringen eines Manometers in die Pulmonalis führen zu irrthümlichen Schlüssen, weil in solchen Fällen eine Eröffnung der Brusthöhle und Einrichtung von künstlichem Athmen, also Handgriffe, nothwendig wären, welche die Circulationsverhältnisse im kleinen Kreislauf ändern. Es ist also sicherer über die Grösse des in Rede stehenden Blutdruckes zu schliessen, indem man den Blutdruck im rechten und linken Ventrikel vergleicht, oder indem man die Differenz in der Dicke der Wandungen der Aorta und der Pulmonalis in Betracht zieht.

So ist nach Marey die Contraction der linken Kammer ungefähr 3 mal energischer, als die der rechten. Bekanntlich hängt die Energie der Contraction von dem Widerstande in derjenigen Arterie ab, welche vom Ventrikel mit Blut versorgt wird. Daraus folgt der Schluss, dass der Blutdruck in der Lungenarterie ungefähr 3 mal niedriger ist, als in der Aorta. Ziehen wir also in Betracht, dass wir in Fällen von Mitralstenose, von denen oben die Rede war, bei der Section eine hochgradige Hypertrophie der rechten Kammer constatirt haben, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der linke Ventrikel sich blos als ein kleines Anhängel derselben darstellte, so wird uns klar, dass angesichts einer so gesteigerten Energie der Kammer auch die Verhältnisse des Blutdruckes in der Lungenarterie eine Aenderung erlitten haben. Bei der hochgradigen Differenz in der Dicke der Wandungen der Pulmonalis und der Aorta angesichts des im rechten Ventrikel gesteigerten Blutdruckes kann es leicht zu einer Auseinanderziehung des Ostium der Pulmonalis resp. zu einer Insufficienz der Semilunarklappen kommen.[1])

Folgende Beobachtungen mögen als Illustration zu dem oben Gesagten dienen.

I. Beobachtung. *Stenosis ostii venosi sinistri.*

Fräulein Kr...., 22 J. alt, klagt über heftiges Herzklopfen, das zuweilen anfallsweise nach der geringsten Körper- und Gemüthsbewegung u. s. w. aufzutreten pflegt. Als Kind machte sie keine Krankheiten durch, war aber von jeher anämisch, machte wegen Scrophulose einige Jahre hindurch eine Cur in salz- und jodhaltigen Bädern.

Mittelmässiger Bau. Guter Ernährungszustand. Ziemlich reichliches Fettpolster. Leicht anämische Schleimhäute. Puls 90, mittelstark, ziemlich gespannt. In den Lungen war nichts Abnormes zu finden. Spitzenstoss kräftig, im 5. Intercostalraum in lin. m. s. hervortretend. Im Allgemeinen sind die Herzcontractionen kräftig, unter der Hand fühlbar.

Die Dämpfung ist in longitudinaler Richtung vergrössert: die obere Grenze befindet sich an der 4. Rippe, die linke 1 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie. Die untere Grenze verläuft längs des 6. Intercostalraumes, die rechte überschreitet um ein Unbedeutendes den linken Sternalrand.

An der Spitze ist ein deutliches, langgezogenes präsystolisches Geräusch, das sich im Beginn der Systole zu verlieren scheint, zu hören. Ueber der Herzbasis sind die Töne rein, der 2. Pulmonalton ist stark accentuirt. In der Höhe des 4. Intercostalraumes, dicht am linken Sternalrande, geht der 2. Ton in einer circumscripten Strecke am Ende in ein langgezogenes blasendes Geräusch über, das demjenigen vollständig analog ist, welches über der Herzbasis bei Aorteninsufficienz wahrzunehmen ist. Dieses Geräusch schwindet in der Richtung nach oben und rechts, dasselbe ist noch hörbar, wenn auch sehr schwach, zwischen der Parasternal- und der linken Mamillarlinie. In den Halsarterien ist der 2. Ton vorhanden. Leber etwas vergrössert. Verdauungsfunctionen normal. Menses treten in unregelmässigen Zeitintervallen, gewöhnlich seltener als vierwöchentlich auf, sie sind überhaupt spärlich.

Obgleich die Patientin unter dem Einflusse von Brompräparaten und Sparteïn vom Herzklopfen weniger gequält und der Puls seltener wurde (70—76 in der Minute), so war doch das diastolische Geräusch an der oben erwähnten Stelle, nur mit verschiedener Intensität, viele Wochen lang zu hören. Es waren sogar Tage vorhanden, in denen dieses Geräusch gar nicht zur Wahrnehmung kam, trotz des an der Herzspitze vorhandenen präsystolischen Geräusches.

---

1) Bei Warmblütern soll der Aortenblutdruck 200—250 Mm. Hg betragen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Beobachtung. *Stenosis ostii ven. sinistri et insufficientia v. mitralis.* Pr.... Kat...., 18 J. alt, kam ins Hospital im Februar 1890, indem sie über hauptsächlich nach Körperbewegungen auftretendes Herzklopfen klagte. Ausserdem leidet sie an häufigem Nasenbluten. Die Menses kommen selten, kaum 3 mal im Laufe eines Jahres. Sie litt weder an Muskel-, noch an Gelenkrheumatismus.

Die Patientin ist gut gebaut und gut genährt. Puls 80, ziemlich gespannt, Blutwelle mittelstark. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab nichts Abnormes.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum in lin. m. s. Die Herzdämpfung ist nach beiden Dimensionen vergrössert: die obere Grenze beginnt an der 4. Rippe, die rechte erreicht die Mitte des Sternum, die linke überschreitet ein wenig die linke Mamillarlinie.

Ueber der Herzspitze ist ein präsystolisches Geräusch zu hören; in dem Maasse aber, als wir das Stethoskop in der Richtung nach links verrücken, können wir das Vorhandensein eines systolischen Geräusches, das am lautesten in der Parasternallinie im 4. Intercostalraum wahrnehmbar ist, constatiren. In der Höhe der 3. Rippe in der Parasternallinie, wie ebenfalls etwas tiefer im 3. Intercostalraum am linken Sternalrand, ist ein lautes diastolisches Geräusch wahrnehmbar. Dasselbe tritt unmittelbar nach dem 2. Tone, zuweilen gleichzeitig mit demselben auf. An der Basis sind die Herztöne rein, im 2. linken Intercostalraum, in der Nähe des Sternum, ist der 2. Pulmonalton verstärkt, der 2. Aortenton bietet nichts Besonderes dar. Ueber den Halsarterien sind beide Töne zu hören. Seitens der Leber, der Milz und des Verdauungstractus waren wir nicht im Stande, etwas Abnormes zu entdecken. Die Quantität des Harns ist eine genügende, derselbe enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Das links vom Sternum im 3. Intercostalraum wahrnehmbare diastolische Geräusch erlitt während des einige Wochen langen Aufenthaltes im Hospital manche Veränderungen bezüglich seiner Intensität. Von offenbarem Einfluss auf die Steigerung seiner Intensität waren Körperbewegungen, Lagewechsel, Herumgehen im Saale.

Ich habe die Patientin vor Kurzem gesehen, also ungefähr nach 3 Jahren; dieselbe fühlt sich wohl, sieht gut aus, hat kein Herzklopfen, keine Athemnoth. Das diastolische, früher links vom Sternum hörbare Geräusch ist nicht mehr zu constatiren, obgleich die Untersuchung in verschiedenen Körperlagen vorgenommen wurde. Ueber der Herzspitze, wie ebenfalls in der Parasternallinie, in der Höhe der 4. und 5. Rippe, ist ein deutliches systolisches Geräusch zu hören, zuweilen tritt in der Mamillarlinie ein sehr schwaches präsystolisches Geräusch auf.

Die Herzdämpfung ist in querer Dimension in der Richtung nach links und rechts mässig vergrössert. Die Herzthätigkeit ist im Allgemeinen eine ziemlich energische, der Puls ziemlich gespannt, bietet jedoch nicht die Eigenschaften des schnellenden, hüpfenden Pulses.

Es geht aus dem Obigen hervor, dass von einer Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta in diesem Falle nicht die Rede sein kann; ferner, dass mit der Zeit die Insufficienz der Mitralis in erster Linie hervortrat, die Stenose erst in zweiter Reihe kam, und dass das von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der relativen Insufficienz der Pulmonalis abhängige diastolische Geräusch vollständig verschwand.

3. Beobachtung. *Stenosis ostii venosi sinistri.*

B.... M...., 24 J. alt, Näherin, kam ins Hospital am 11. Mai 1889 wegen Husten und wegen bei heftigeren Körperbewegungen und Ermüdung leicht auftretender Athemnoth. Die Patientin ist schwach gebaut und schwach ernährt. Die Blässe der Hautdecken und der Schleimhäute deuten auf Anämie hin.

In den Lungen war nichts Abnormes zu finden. Der starke, den Finger hebende Spitzenstoss befindet sich im 4. Intercostalraum, etwas nach links von der Lin. m. s. Die Herzdämpfung ist nach beiden Dimensionen vergrössert: die obere Grenze befindet sich an der 4. Rippe, die rechte erreicht die Mitte des Sternum, die linke befindet sich 1 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie.

Ueber der Herzspitze ist ein deutliches Schwirren wahrzunehmen, ebendaselbst ist ein präsystolisches Geräusch zu hören, das fast unmittelbar in das systolische übergeht. Das letztere ist jedoch von kurzer Dauer, indem es blos auf den Anfang der Systole ankommt. Ueber der Basis sind die Töne rein, der 2. Ton der Pulmonalis ist sehr kräftig, so dass er sich weit über die linke Thoraxhälfte ausdehnt.

In den Halsarterien sind anämische Geräusche nicht wahrzunehmen. Puls 72, rhythmisch, mittelstark. Milz vergrössert. Verdauung ziemlich gut. Menses regelmässig. Unbedeutendes Oedem der unteren Extremitäten. Der Harn wird in sehr kleiner Menge (circa 300 Ccm.) entleert, enthält weder Eiweiss, noch Zucker, reagirt stark sauer, specifisches Gewicht 1030.

Mit Rücksicht auf die geringe Harnsecretion habe ich der Patientin schwefelsaures Sparteïn in Pillen à 0,06 pro die verordnet. 2 Tage darauf trat gleichzeitig mit der Steigerung der Diurese auf 1200—1500 Ccm. pro die im 2. linken Intercostalraum und in der Höhe der 3. Rippe, $1\frac{1}{2}$ bis 2 Cm. ausserhalb des linken Sternalrandes, ein sehr deutliches, in der Richtung nach oben und links gegen die Clavicula zu sich ausdehnendes, diastolisches Geräusch auf. Letzteres war im 2. rechten Intercostalraum und überhaupt rechts vom Sternum nicht zu hören. Ueber der Spitze blieb das präsystolische Geräusch wie früher unverändert.

Bei weiterem Gebrauch von Sparteïn in grösserer Dosis (bis 0,25 pro die) wurde das an der linken Seite des Sternum hörbare diastolische Geräusch noch deutlicher, dehnte sich jedoch über die rechte Seite des Sternum nicht aus. Dabei hat jedoch während des ganzen beinahe drei Wochen langen Aufenthaltes der Patientin im Hospital der Pulsschlag, obgleich er infolge der Anwendung des Mittels an Kraft und Fülle gewonnen hat, die Charaktere des schnellenden, hüpfenden nicht angenommen.

Es soll ebenfalls betont werden, dass das oben erwähnte diastolische Geräusch keine constante Erscheinung bildete; es kamen sogar Tage vor, in denen dasselbe trotz sorgfältiger Auscultation nicht zu entdecken war, dann wurde dasselbe von dem sehr verstärkten 2. Ton der Pulmonalarterie vertreten. Dasselbe wurde am häufigsten vermisst, als der Rhythmus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Herzbewegungen unter dem Einfluss grösserer Sparteïndosen langsamer und der Pulsschlag seltener wurde.

Anfang Juni verliess die Patientin, indem sie sich besser fühlte, das Hospital.

Nach Ablauf von 2 Monaten kehrte sie wieder in die Abtheilung zurück mit starkem Fieber und Symptomen von Compensationsstörungen. Die damals vorgenommene physikalische Untersuchung ergab eine fibrinöse Pneumonie im unteren Lappen der linken Lunge, eine Flüssigkeitsansammlung in der rechten Pleura. Die Herzdämpfung ist nach beiden Richtungen hochgradig vergrössert: die obere Grenze beginnt bereits an der 3. Rippe, die rechte überschreitet ziemlich bedeutend den rechten Sternalrand, die linke befindet sich 2 Cm. ausserhalb der Lin. m. s. Ueber den Herzostien sind zuweilen reine Töne, zuweilen wieder ein präsystolisches Geräusch zu hören. Ueber der Herzbasis, besonders im 2. rechten Intercostalraum, ist ein deutliches systolisches Geräusch wahrzunehmen, welches am Sternum in der Höhe der 3.—4. Rippe ebenfalls zu constatiren ist. Dasselbe trat während des 2 Wochen langen Aufenthaltes der Patientin im Hospital mehrmals im 2. rechten Intercostalraum auf. Eine Accentuirung des 2. Pulmonaltons wurde nicht vernommen. Milz bedeutend vergrössert. Puls circa 100, zeigt die Charaktere eines schnellenden, hüpfenden Pulses.

Die Patientin starb nach Ablauf von 2 Wochen infolge zunehmender Oedeme und Herzerschöpfung.

Die Leichenuntersuchung ergab: *Pleuritis seroso-fibrinosa dextra. Pneumonia cachecticorum sinistra. Stenosis ostii venosi sinistri. Endocarditis verrucosa subacuta valvulae bicuspidalis, tricuspidalis et valvularum semilunarium aortae. Magna hypertrophia ventriculi dextri. Hepar muscatum. Tumor cyanoticus lienis. Induratio cyanotica renum. Enteritis catarrhalis.*

Es geht aus dem Obigen hervor, dass ausser der bei Lebzeiten diagnosticirten Pneumonie und Pleuritis auch eine subacute Endocarditis, die alle Herzklappen mit Ausnahme der der Pulmonalis afficirte, vorhanden war; die Stenose des linken venösen Ostium ist als Folge bereits lange abgelaufener krankhafter Veränderungen der Bicuspidalis anzusehen. Das zur Zeit des letzten Aufenthaltes der Patientin im Hospital von uns über der Herzbasis und links vom Sternum constatirte Geräusch ist auf die Aorteninsufficienz zurückzuführen, die sich infolge der an den freien Klappenrändern entstandenen Excrescenzen herausgebildet hat. Dieses Geräusch, so sehr dasselbe dem von uns während des ersten Aufenthaltes der Patientin im Hospital constatirten diastolischen Geräusche ähnlich war, zeigte jedoch insofern eine Abweichung von demselben, als es nicht blos links vom Sternum, sondern auch am Manubrium sterni und an dessen rechter Seite wahrnehmbar war. Ausserdem zeichnete es sich durch seine Constanz aus, obgleich es bezüglich seiner Intensität ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiedene Schwankungen zeigte, je nach der Stärke der Herzcontractionen und je nach dem Arterienblutdrucke. Der Puls behielt fast bis zu den letzten Lebenstagen die Eigenschaften des schnellenden Pulses, den wir während der ersten Erkrankung auch nicht einmal zu Gesicht bekamen.

Es liegt jetzt die Frage nahe, ob das während der ersten Untersuchung der Patientin von uns constatirte diastolische Geräusch ebenfalls nicht auf die Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta zurückzuführen wäre. Dies müssen wir bestimmt verneinen, und wir führen die Ursache dieses Geräusches auf eine relative Insufficienz der Pulmonalklappen zurück. Für die Richtigkeit unserer Vermuthung spricht ausser den oben citirten klinischen Thatsachen auch das Ergebniss der postmortalen Untersuchung, und vor Allem die enorme excentrische Hypertrophie der rechten Kammer und die Atrophie der linken. Die Höhle des rechten Ventrikels war 2—3mal grösser, als in der Norm, und der Muskel war am Durchschnitt 1,2—1,5 Cm. dick. Die linke Kammer befand sich im Gegentheil in einem Zustande von Atrophie und stellte sich blos als kleines Anhängsel der rechten Herzhälfte, sein Muskel war kaum 0,6 Cm. dick. Hätte sich die Insufficienz der Aortenklappen schon längst, noch bevor die Patientin zum ersten Mal ins Hospital eingetreten ist, herausgebildet, so sollten wir eine Hypertrophie der linken Kammer, und nicht eine Atrophie, voraus haben und dies um so mehr, als es sich um ein jugendliches Individuum handelte. Ja, es lag zwar seit längst in diesem Falle zweifellos eine Stenose der Mitralis vor, die bekanntlich die Hypertrophie der linken Kammer nicht begünstigt; wir müssen doch hinzufügen, dass wir in denjenigen Fällen, in denen sich zur Stenose eine Aorteninsufficienz hinzugesellt, sehr häufig bei Sectionen eine Hypertrophie der linken Kammer fanden, wenn auch natürlich nicht in demjenigen Grade, wie dieselbe bei einem reinen uncomplicirten Klappenfehler aufzutreten pflegt. Jedenfalls war ich nicht im Stande, eine Atrophie in solchen Fällen zu constatiren.

Was die Annahme einer relativen Aorteninsufficienz anbetrifft, so ist auch dies sehr schwierig: nicht nur, dass die Ursache für das Auftreten eines schnellenden, hüpfenden Pulses fehlt, sondern auch mit Rücksicht auf die kleinen Dimensionen der Aorta. Die innere Peripherie derselben betrug an der Höhe der Semilunarklappen 5 Cm., höher in der Nähe des Arcus aortae 4 Cm.; es wäre also eher eine gewisse Verengerung, als eine Dilatation anzunehmen.

Die Arteria pulmonalis stellte sich im Gegentheil bedeutend breiter vor, ihre innere Peripherie betrug an der Höhe der Klappen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8 Cm., höher oben, 2 Cm., oberhalb der Klappen 7,5 Cm. Ziehen wir dabei die hochgradige Energie der rechten Kammer, die durch bedeutende Stenose des linken venösen Ostium bedingte Stauung im Lungenkreislaufe, schliesslich die Erweiterung der Pulmonalarterie in Betracht, so haben wir genug Anhaltspunkte, die temporäre, relative Insufficienz der Pulmonalklappen zu erklären. Sobald die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels infolge der hinzugetretenen Lungen- und Brustfellentzündung, wie ebenfalls infolge subacuter Endocarditis, die auch die Tricuspidalis mitergriff, untergraben wurde und seine Energie darniederlag, so ist es leicht verständlich, dass es an Bedingungen für die Entstehung des diastolischen Geräusches in der Pulmonalarterie fehlte.

4. Beobachtung. Wir führen diesen Fall als Beweis an, dass das von der relativen Insufficienz der Mitralklappen abhängige diastolische Geräusch schwindet, sobald der Herzfehler in den Zustand von Compensationsstörung übergeht.

Marie Rez..., Wittwe, 36 J. alt, trat ins Hospital Anfang September 1890 wegen Herzklopfen und Athemnoth ein. Vor einigen Jahren machte sie einen acuten Gelenkrheumatismus durch. Im vorigen Winter litt sie an einer Lungen- und Brustfellentzündung und bekam bereits in der Reconvalescenz einen Anfall von Athemnoth, mit reichlichem Blutspeien verbunden (Infarctus). Seit einer gewissen Zeit tritt an den unteren Extremitäten Oedem auf.

Die Untersuchung ergab: Guter Körperbau, mittlere Körperlänge. Puls circa 80, ziemlich kräftig, ja sogar gespannt. Der sichtbare Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum in der Lin. m. s. Die Herzdämpfung ist in querer Dimension vergrössert: die rechte Grenze erreicht die Mitte des Sternum, die linke überschreitet ein wenig die linke Mamillarlinie.

An der Herzspitze — Frémissement cataire. Die Auscultation überzeugte uns von dem Vorhandensein eines lauten typischen präsystolischen Geräusches, der stark accentuirte 2. Pulmonalton geht in ein langgezogenes Geräusch, welches dem der eigentlichen Aorteninsufficienz zukommenden ähnlich ist, über. Dieses diastolische Geräusch ist hauptsächlich am linken Sternalrand hörbar und tritt am deutlichsten in der Höhe der 4. Rippe und im 4. Intercostalraum, unweit des linken Sternalrandes, hervor. Dasselbe ist auch im 3. linken Intercostalraum, wenn auch schwächer, wahrzunehmen. Es dehnt sich auch in der Richtung nach der Herzspitze zu aus, ohne jedoch die letztere zu erreichen; rechts vom Sternum verschwindet dasselbe vollständig. Der 2. Aortenton ist rein, wenn auch schwach. An den Halsgefässen ist dieses Geräusch nicht wahrzunehmen.

Die übrigen Organe schienen normal zu sein. Harn in mässiger Quantität (circa 1000 in 24 Stunden), enthielt weder Eiweiss, noch Zucker.

Das links vom Sternum wahrnehmbare diastolische Geräusch erlitt während des Aufenthaltes der Patientin im Hospital verschiedene Schwan-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kungen bezüglich seiner Intensität. Ich muss hier betonen, dass dasselbe am stärksten war, sobald sich infolge unvorsichtigen Verhaltens der Patientin ein von einem starken Husten begleiteter Bronchialkatarrh hinzugesellte. Als die Patientin nach Zurücktreten des Bronchialkatarrhs noch über Kurzathmigkeit und Beengungsgefühl klagte, habe ich derselben Digitalistinctur zu 15—20 Tropfen 3 mal täglich verordnet. Während des Gebrauches derselben schwand das diastolische Geräusch, und es war blos der verstärkte 2. Pulmonalton zu hören, der zuweilen in ein schwaches Geräusch endete. Gleichzeitig erlitt die quere Dimension des Herzens eine Verkleinerung, der Puls nahm an Fülle zu, das Oedem der unteren Extremitäten verschwand vollständig, der 2. Aortenton wurde intensiver.

Nach Ablauf eines Jahres kam die Patientin wieder ins Hospital in einem bedeutend verschlimmerten Zustande. Sie klagte hauptsächlich über heftige Athemnoth, Husten und Blutspeien.

Der objective Zustand der Patientin war folgender: elender Ernährungszustand, Cyanose der Lippen und der Nase. Puls 96, etwas arhythmisch, wenig gespannt. Respiration beschleunigt, circa 40 in der Minute. Bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten.

In den unteren Lungenabschnitten abgeschwächte Athmung, in den oberen ist dieselbe verschärft. In der rechten Lungenspitze Erscheinungen von Verdichtung. Spärliche Rasselgeräusche. Sputum überwiegend glasig mit Blutbeimischung.

Der Spitzenstoss lässt sich schwer genau bestimmen, dagegen ist in der Herzgrube deutliche Pulsation wahrzunehmen.

Die Herzdämpfung ist in querer Dimension bedeutend vergrössert, die rechte Grenze entspricht dem rechten Sternalrande, die linke befindet sich 3 Cm. ausserhalb der lin. m. s. Die untere Grenze geht in die Leber- und Milzdämpfung über.

Ueber der Herzspitze ist ein präsystolisches, zum Theil sogar systolisches Geräusch wahrzunehmen. Ueber der Basis sind die Töne rein, der 2. Ton an der Pulmonalis ist stärker als an der Aorta.

Die Halsvenen sind stark erweitert. Leber gross, hart, aus dem rechten Hypochondrium handbreit hervortretend, so dass ihr unterer Rand sich unterhalb der queren Nabellinie befindet.

Die Harnmenge pro 24 Stunden ist gering: 300 Ccm., spec. Gewicht 1032. Im Sediment eine grosse Menge von Uraten. Eiweiss in der Menge von 0,25 Proc.

In den folgenden Tagen nahm die Zahl der Rasselgeräusche in den Lungen zu, das Blutspeien wurde immer stärker, dementsprechend waren wir im Stande, im Centrum der rechten Lunge das Vorhandensein eines Infarctes zu constatiren. Unter dem Einfluss von Digitalis fing der Zustand der Patientin an sich zu bessern, die quere Dimension des Herzens erlitt eine Verkleinerung, gleichzeitig wurde der 2. Pulmonalton stärker, dagegen gelang es uns diesmal nicht, das während des früheren Aufenthaltes der Patientin im Hospital wahrgenommene diastolische Geräusch auch einmal zu hören. Das an der Herzspitze auftretende präsystolische Geräusch ging verschiedene Schwankungen bezüglich seiner Intensität ein, je nach der Energie des Herzens.

Nach einer kurzdauernden Besserung trat wiederum eine Verschlim-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merung ein, die auf die allmählich sinkende Leistungsfähigkeit des Herzens hinwies. Schliesslich trat der Exitus plötzlich ein unter den Erscheinungen einer Lungenembolie.

Die postmortale Untersuchung ergab, dass die Ursache des plötzlichen Todes ein Embolus des linken Astes der Pulmonalarterie war.

Die das Herz betreffenden Details waren folgende: Das Herz ist bedeutend in querer Dimension, die 14 Cm. betrug, vergrössert. Diese Vergrösserung ist hauptsächlich auf die rechte Kammer zu beziehen. Die Längendimension circa 11 Cm. Hochgradige Stenose des Mitralostium, eine leichte Insufficienz der Mitralis. Die Höhle der linken Kammer ist verkleinert. Der Muskel blass, leicht zerreisslich, verdünnt, seine Dicke 0,9 Cm.

Durch das rechte venöse Ostium gehen 3 Finger frei durch, die Tricuspidalklappe bietet keine Veränderungen dar. Die Höhle des rechten Ventrikels, wie ebenfalls des Vorhofs, ist bedeutend vergrössert. Die Kammerscheidewand ist nach dem linken Ventrikel zu gewölbt, der Muskel ist ziemlich stark verdickt, beträgt 1,3 Cm. auf dem Durchschnitt. Papillarmuskeln hypertrophisch. In der der Ventrikelhöhle angrenzenden Muskelschicht sieht man an manchen Stellen, besonders in der Nähe der Herzspitze, eine gelbliche Verfärbung.

Weder die Semilunarklappen der Pulmonalis, noch die der Aorta bieten irgend welche sichtbare Veränderungen. Die Lungenarterie ist dilatirt, ihre innere Peripherie beträgt in der Höhe der Klappen 9 Cm., etwas höher 9,2 Cm. Die Peripherie der Aorta an deren Ostium = 7,2 Cm., oberhalb des letzteren = 7,9 Cm.

Wir sehen also, dass ausser der bedeutenden Stenose des Mitralostium besonders die Hypertrophie der rechten Kammer und die Dilatation der Pulmonalis beachtenswerth ist. Die beiden letzteren Veränderungen waren der Grund, weshalb die Semilunarklappen die Oeffnung nicht genau schliessen konnten und bei genügender Geschwindigkeit des Blutstromes die Entstehung des diastolischen Geräusches veranlassten. Sobald jedoch die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels infolge fettiger Degeneration seiner Fasern gesunken war, so war die rechte Kammer nicht mehr im Stande, energische für das Zustandekommen des Geräusches nothwendige Contractionen auszuführen.

Bevor ich zur obigen Ansicht über die Entstehung des an der linken Seite des Sternum hörbaren diastolischen Geräusches gelangt bin, legte ich mir folgende Fragen vor, die ich behufs differentieller Diagnose zu entscheiden suchte:

1. Ist das diastolische Geräusch nicht als solches von der Mitralstenose direct abhängiges zu betrachten?

Vor Allem spricht gegen diese Vermuthung der Charakter des Geräusches; dasselbe ist nämlich ein blasendes, so zu sagen rauschendes,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

giessendes und ein so typisches, dass es mit den am linken venösen Ostium entstandenen Geräuschen nicht zu vergleichen ist.

Was das über der Herzspitze hörbare und von theoretischem Standpunkte aus als charakteristisch für Stenose des linken venösen Ostium geltende diastolische Geräusch anbelangt, so muss ich im Allgemeinen, auf Grund eigener Erfahrung gestehen, dass dasselbe ungemein selten vorkommt. Auf etliche Hundert genau geschilderte Fälle dieses Fehlers habe ich dasselbe ungefähr 20 mal zu hören bekommen und dies häufiger bei acuter oder subacuter Endocarditis. Dieselbe Ansicht theilt auch Prof. Peter[1]), indem er sich äussert: „ce bruit de souffle au second temps et à la pointe est infiniment rare. . . .“ Dies ist leicht verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, dass das Blut im Beginn der Diastole wegen der im Vorhofe schwach entwickelten Musculatur sich in die Kammer ergiesst unter schwachem Drucke, besser gesagt, unter der Saugwirkung des während der vorausgegangenen Systole von Blut befreiten linken Ventrikels. Die so entstandenen Blutwirbel reichen zur Bildung eines Geräusches nicht hin; erst gegen das Ende der Diastole wird das Blut unter dem Einfluss der verstärkten Vorhofscontraction mit grösserer Kraft durch das verengerte Ostium getrieben, den Grund für die Entstehung des sogenannten praesystolischen Geräusches bildend. Dieses Geräusch ist mit Recht als für die Stenose des linken venösen Ostiums pathognomonisch anzusehen, und sein Charakter, dann die Zeit des Auftretens unterscheidet sich um eine Bedeutendes von dem auf die Insufficienz der Lungenarterie zurückzuführenden diastolischen oder postdiastolischen Geräusche.

Das an der Herzspitze an der Stelle des 2. Tones hörbare diastolische Geräusch anbelangend, so war dasselbe in denjenigen spärlichen Fällen, in denen es mir zu hören gelang, nicht laut, erinnerte mehr an ein leichtes Blasen und war gewöhnlich von kurzer Dauer; zwischen demselben und dem darauf folgenden praesystolischen Geräusch war eine gewisse Pause entstanden, während das bei Pulmonalinsufficienz auftretende Geräusch sich sehr in die Länge zieht und bis zur folgenden Systole mit abnehmender Intensität anhält.

Zuweilen lässt sich an der Herzspitze ein sehr deutliches diastolisches Geräusch hören mit den Charakteren des in Rede stehenden; dieses Geräusch hat jedoch seine Quelle in der Aortenklappeninsufficienz, wovon es sich in der Richtung der rückkehrenden Blutwelle gegen die Herzspitze zu ausbreitet. Wir müssen betonen, dass dieses

1) Traité des maladies du coeur. Paris 1883. p. 497.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geräusch an der letzten Stelle zuweilen viel stärker ist, als an der Herzbasis. Was das auf die relative Pulmonalklappeninsufficienz zurückzuführende Geräusch anbelangt, so muss betont werden, dass, wenn es sich auch nach der Herzspitze zu ausbreitet, dies in einem sehr schwachen Grade geschieht, und dass am häufigsten dasselbe dort gar nicht wahrzunehmen ist.

Schliesslich sind die von einer Mitralstenose abhängigen Geräusche am deutlichsten im unteren und linken Abschnitte der Herzdämpfung, zuweilen ausserhalb des Spitzenstosses zu hören, während die bei relativer Pulmonalklappeninsufficienz auftretenden Geräusche am deutlichsten am linken Sternalrande und an der linken Parasternallinie wahrzunehmen sind.

2. Ist das diastolische Geräusch nicht auf eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta zurückzuführen?

Das wichtigste Zeichen, welches diese beiden Fehler von einander unterscheiden lässt, ist vor Allem der schnellende, zuweilen hüpfende Puls, was bei der Insufficienz der Lungenarterienklappen zu vermissen ist. Zuweilen nähert sich der die Mitralstenose begleitende Puls, sobald derselbe rhythmisch ist und bei jugendlichen Individuen, deren Herzmuskel genügende Kraft besitzt und die Gefässwandungen ihre Elasticität nicht eingebüsst haben, auftritt, dem schnellenden Pulse; dann kann, besonders bei Vorhandensein einer relativen Pulmonalklappeninsufficienz, ein ernster Zweifel bezüglich der differentiellen Diagnose entstehen. Die diagnostischen Schwierigkeiten werden grösser, sobald wir in Betracht ziehen, dass die absolute Herzdämpfung bei der Mitralstenose sich häufig in longitudinaler oder querer Richtung nach links vergrössert, und dass der Spitzenstoss kräftig, den Finger hebend ist. Diese physikalischen Thatsachen scheinen auf eine Hypertrophie der linken Kammer hinzuweisen, während dieselben in der That von der Vergrösserung der rechten Kammer abhängig sein können, wovon ich mich mehrmals überzeugt habe, als ich die Leichenuntersuchungen vornahm.

In solchen zweifelhaften Fällen soll man sich nach anderen Hülfsmitteln richten, wie z. B. nach dem Vorhandensein oder Fehlen des 2. Tones in den Halsarterien, nach der Richtung der Ausbreitung des Geräusches und überhaupt nach dem ganzen Krankheitsbilde.

Schliesslich soll nicht unerwähnt bleiben, dass die Intensität des diastolischen Geräusches, welches von einer Insufficienz der Aortaklappen abhängig ist, unter der Digitaliswirkung infolge der gesteigerten Energie der linken Kammer und Blutdrucksteigerung im arteriellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

System zunimmt. Dagegen wird das von der relativen Pulmonalklappeninsufficienz abhängige Geräusch, wie wir es bereits oben betonten, nur im Anfang stärker, dann aber verliert es infolge Regulirung des Lungenkreislaufs an Kraft, oder schwindet vollständig.

Wenn auch das an der Herzbasis, zumal bei Individuen im höheren Alter, auf Grund sklerotischer Veränderungen an der Aorta und den Semilunarklappen vorkommende diastolische Geräusch bald stärker, bald schwächer hervortritt, zuweilen sogar bei Schwäche der linken Kammer vollständig schwindet, so erleidet es doch im Allgemeinen geringere Schwankungen, als das auf die Insufficienz der Pulmonalklappen zurückzuführende Geräusch. (Da die häufigste Ursache der Insuff. relativ. v. v. aortae zuweilen durch atheromatösen Process der Intima (daher Dilatation) gegeben wird, so wird die relative Insufficienz mit dem Zeitverlauf, sobald der krankhafte Process die Klappen ergreift, eine wahre, was auf die Constanz des Auftretens des Geräusches von Einfluss ist.)

Was die Stellen, an denen das diastolische Geräusch am deutlichsten wahrgenommen wird, und die Richtung, nach der sich dasselbe verbreitet, anbelangt, so existirt bei beiden Fehlern manche Differenz. Im Allgemeinen kann behauptet werden, dass das von der relativen Insufficienz der Pulmonalarterie abhängige Geräusch am besten zu hören ist an der linken Seite des Sternum, wovon es sich nach oben und links nach der Clavicula zu ausbreitet. Dagegen tritt das die Aortaklappeninsufficienz begleitende Geräusch, hauptsächlich in der Höhe der 3. Rippe am Sternum, im 2. rechten Intercostalraum rechts vom Sternum auf, zuweilen aber breitet es sich in der Richtung nach oben gegen die rechte Clavicula aus oder nach unten, selbst bis zum Proc. xyphoides.

Natürlich stösst die Diagnose auf grosse Schwierigkeiten, wenn neben Mitralstenose und relativer Insufficienz der Pulmonalklappen noch eine Aorteninsufficienz besteht.

Prof. Gerhardt giebt an, indem er das gleichzeitige Vorhandensein eines auf Grund anatomischer Veränderungen an den Klappen entstandenen Klappenfehlers der Aorta und der Pulmonalis bespricht, dass das diastolische Geräusch manche Unterschiede bietet bezüglich seiner Dauer und seiner Höhe. Das von einer Pulmonalinsufficienz abhängige Geräusch soll tiefer und rauher sein. Infolge des im linken Ventrikel erhöhten Druckes wird das in der Aorta entstehende diastolische Geräusch höher sein, als das, dessen Grund in der Insufficienz der Pulmonalis zu liegen kommt, falls der Grad der Insufficienz in beiden Fällen gleich wäre. Da jedoch die Oeffnung, durch welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Blut in die linke oder rechte Kammer zurückfliesst, eine verschiedene Grösse besitzen kann, so können auch die oben genannten Merkmale nicht als sicher betrachtet werden.

Wären die Verästelungen der Pulmonalis der Untersuchung zugänglich, wie dies mit den Verzweigungen der Aorta der Fall ist, so hätten wir dann sicher einen schnellenden, hüpfenden Puls bekommen. Prof. Gerhardt fiel, um die Druckveränderungen in der Pulmonalis aufzunehmen, auf den Gedanken, dieselben durch Bestimmung der Schwankungen, welche die Luftsäule im Tracheobronchialast während der Systole und Diastole der rechten Kammer erleidet, zu bestimmen. Und in der That gelang es ihm durch Einbringen eines mit einem Schreibapparat in Verbindung stehenden Manometers in ein Nasenloch steile, rasch sinkende Wellen zu gewinnen, also Wellen, die der Aorteninsufficienz eigenthümlich sind.

3. Entsteht das diastolische Geräusch nicht als Folge einer Stenose des rechten venösen Ostium?

Erstens ist das auf diesen Fehler zurückzuführende Geräusch im unteren Abschnitte des Sternum an der Höhe der 4. und 5. Rippe zu hören, dasselbe verbreitet sich hauptsächlich an der rechten Seite des Sternum, zuweilen bis zur rechten Mamillarlinie. Dabei fehlt für gewöhnlich die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, dagegen besteht eine hochgradige Stauung im venösen Kreislauf, Cyanose.

4. Ist das diastolische Geräusch nicht als ein solches zu betrachten, dessen Quelle in den Venen der Brusthöhle, also in der Vena cava superior et inferior zu suchen sei?

Als Kriterium mag die Rücksicht dienen, dass die Intensität der Venengeräusche durch die Respiration hochgradig beeinflusst wird. Während des Inspiriums treten dieselben deutlicher hervor wegen leichteren Abflusses des venösen Blutes nach dem Herzen zu, wie ebenfalls zur Zeit der Systole, da der in den Vorhof fliessende Blutstrom auf geringere Widerstände stösst.

Rosenbach hat nachgewiesen, dass nicht nur systolische, sondern auch diastolische Venengeräusche vorkommen können; dieselben treten für gewöhnlich im Beginn der Diastole auf, sind aber von bedeutend kürzerer Dauer, als die von einer Aorten- oder Pulmonalinsufficienz abhängigen Geräusche.

Ich habe meine grösste Aufmerksamkeit auf den Einfluss der Respiration in den Fällen von relativer Pulmonalklappeninsufficienz gelenkt, konnte jedoch einen deutlichen Unterschied nicht wahrnehmen. Dagegen behauptet Gerhardt, dass das auf Insufficienz der Pulmonalis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurückzuführende Geräusch während des Exspiriums deutlicher hervortreten soll.

Germain Sée giebt an, dass bei an Anämie leidenden Frauen zuweilen im unteren Abschnitt des Sternum diastolische Geräusche auftreten — dieselben sind jedoch weder constant noch stark, ihre Intensität wächst in dem Maasse, als wir uns dem Epigastrium nähern. Duroziez erwähnt ebenfalls das Vorhandensein diastolischer Geräusche an der Mitte des Sternum und oberhalb derselben, ohne dass ein Klappenfehler vorliege, und bezieht dieselben auf die Vena cava inferior. Zuweilen sind die über der Brusthöhle hörbaren Venengeräusche von den Halsvenen nach dem Herzen übertragen (bruit du diable), dieselben erscheinen auch während der Diastole und treten hauptsächlich bei Chlorotischen auf; es ist jedoch bekannt, dass bei Herzfehlern bruit du diable ungemein selten vorkommt. Uebrigens war ich in meinen Fällen von relativer Pulmonalinsufficienz nicht im Stande, Venengeräusche zu constatiren.

Zum Schluss möchte ich hinzufügen, dass das in Rede stehende diastolische Geräusch nicht nur in diagnostischer, sondern auch in prognostischer Beziehung nicht ohne Bedeutung ist. Seine Gegenwart bei Mitralstenose gestattet insofern eine bessere Prognose zu stellen, als es auf die Lebenskraft und die Hypertrophie der rechten Kammer, von der bekanntlich die Compensation der Mitralklappen abhängig ist, hinweist. Andererseits deutet dieses Geräusch auf das Vorhandensein eines übermässigen Druckes in den Verzweigungen der Pulmonalarterie hin, kann also als Fingerzeig dienen zur Anwendung geeigneter Mittel und ärztlicher Eingriffe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVI.

Tödtliche Blutung aus einem Aneurysma der Leberarterie bei Gallensteinen.

Von

Dr. Martin B. Schmidt,

I. Assistenten am pathologischen Institut und Privatdocenten zu Strassburg.

Die Casuistik über schwere arterielle Blutungen infolge von Cholelithiasis ist eine so geringe, dass ein Fall, welchen ich im September 1891 zu seciren Gelegenheit hatte, einer kurzen Mittheilung werth erschien.[1])

Die im Anfang der 40er Jahre stehende Frau war wegen eines vermuthlichen Magenleidens Herrn Dr. A. Cahn zugeschickt; derselbe nahm mit Wahrscheinlichkeit Gallensteine an, ohne jedoch solche im Stuhl nachweisen zu können. 5 Wochen vor dem Tode erfolgte eine mässige Magen-Darmblutung, einige Tage später eine stärkere, mit leichtem Icterus verbundene, unter Entleerung hellrothen Blutes per anum, eine weitere 3 Wochen ante mortem und schliesslich eine vierte starke und rasch zum Tode führende.

Ergebniss der Autopsie: Hochgradige Anämie des ganzen Körpers, mässig starke ikterische Färbung der Haut, der Schleimhäute und der inneren Organe, welche letztere ausser den Veränderungen der Leber und des Darmes keine Abnormitäten darbieten. Der gesammte Darmkanal ist bis zum After mit reichlichem flüssigen und klumpig geronnenen Blute erfüllt; doch findet sich vom Beginn des Jejunum bis zum Rectum keine Veränderung der Schleimhaut. Ausgedehnte peritonitische Adhäsionen in der Gallenblasengegend fixiren die Flexura coli dextra an der Unterfläche der letzteren sehr innig und weiterhin das zurückgeschlagene grosse Netz an der unteren Leberfläche, dem Colon transversum und der Gallenblase, so dass der Fundus derselben verdeckt ist. In den Verwachsungen liegen kleine Abscesse, ohne dass sich eine Oeffnung in der Gallenblase findet. Als Eintrittsstelle der Blutung in den Darm erscheinen drei grosse Defecte in der Wand des in seiner Pars horizontalis sup. und dem angrenzenden Theil der Pars descendens mit

1) Ich habe das Präparat im Unterelsässischen Aerzteverein vorgelegt (siehe Sitzungsprotokolle des Vereins vom 28. November 1891). Die klinischen Daten entnehme ich dem Bericht, welchen daselbst Herr Dr. Cahn an meine Demonstration knüpfte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Unterfläche der Gallenblase verwachsenen Duodenums, welche in die Blase hineinführen; die grösste, 1,5 Cm. im Durchmesser haltende, beginnt 2 Cm. unterhalb des Pylorus, die zweite, spaltförmige, liegt 1,5 Cm. tiefer, und von dieser ebenso weit entfernt die dritte und kleinste; die erste entspricht der Spitze, die letzte dem Fundus der Blase. Vor jeder der drei Oeffnungen liegt ein Gallenstein; neben den Steinen fliesst bei leichtem Druck Blut aus der Blase in den Darm, ebensolches lässt sich leicht aus dem Ductus choledochus durch die Papille entleeren, welche circa 2 Cm. unter der dritten Oeffnung liegt. Die drei grossen Steine passen durch leicht gebogene, glatt polirte und gleichgrosse Flächen genau an einander und bilden zusammengesetzt einen 8 Cm. langen birnförmigen Körper, welcher entsprechend dem Fundus der Blase sein dickes, entsprechend dem Hals sein verjüngtes, mit stumpfer Spitze versehenes Ende hat und wie der Abguss einer normalen Gallenblase sich ausnimmt. Das Blasenlumen ist stark erweitert, nach oben von der nur mit wenigen Fetzen der ursprünglichen Wand belegten Leber begrenzt; die Wand fehlt auch im Fundustheil, so dass hier das Duodenum die Grenze bildet mit demjenigen Theil, in welchem die zweite und dritte der Oeffnungen liegen; die erste derselben gehört einem Divertikel an der unteren Wand des Spitzentheiles, dicht neben dem Beginn des Ductus cysticus an, der einzigen Stelle, an der noch auf eine grössere Strecke hin die Wand der Blase erhalten ist.

Neben den drei Steinen beherbergt die Gallenblase einen eiförmigen Körper von 6 Cm. Länge und, an der dicksten Stelle, 3 Cm. Durchmesser, der, nirgends fixirt, sich leicht herausheben lässt. Derselbe erweist sich als ein mit frisch geronnenem Blute gefüllter Sack mit einer Oeffnung an dem dem Spitzentheile der Gallenblase angehörigen Pol: ein Aneurysma spurium. Seine Wand ist 2—5 Mm. dick, aussen rauh, aus mehreren von einander abziehbaren Schichten zusammengesetzt, die äusseren grau, die inneren immer mehr roth werdend. Von einer bindegewebigen Hülle ist nichts vorhanden. Der offene Pol des Sackes liegt auf einer abnormen Communicationsöffnung zwischen Gallenblase und Ductus hepat., dicht hinter dem Zusammenfluss des letzteren aus rechtem und linkem Ast, und hier setzt sich das Lumen des Sackes fort in das eines ringförmigen, wieder geschichteten Körpers, welcher den Ductus hepat. sperrt und gerade der erwähnten Communicationsöffnung gegenüber der Innenfläche desselben aufsitzt. An dieser Insertionsstelle liegt ein fast kreisrundes Loch mit 3—4 Mm. Durchmesser, eingefasst von einer manschettenförmigen Vorstülpung der Schleimhaut, und dieses führt in den hier dem Ductus hepat. dicht anliegenden rechten Ast der Leberarterie. Aus seinen beiden Theilen, dem in der Gallenblase und dem in dem Ductus hepat. liegenden zusammengesetzt, besitzt der Aneurysmasack eine circuläre Schnürfurche an der Stelle, welche eben der abnormen Communicationsöffnung zwischen Blase und Gang entspricht. In der Umgebung der Manschette ist die Schleimhaut des Gallenganges rauh, trägt kleine oberflächliche Defecte. Besonders 1 Cm. weiter nach dem Duodenum zu finden sich zwei einander gegenüberstehende linsengrosse Geschwüre. Der Ductus hepat. ist im Bereich der Perforationsstelle stark ausgedehnt, im weiteren Verlauf wieder verjüngt, doch noch immer etwas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erweitert, ebenso wie der Ductus choledochus, bis derselbe in die Wand des Duodenum eintritt; oberhalb des Aneurysmas besteht nur geringe Dilatation der Lebergänge.

Das Lumen der Art. hepatica ist frei von Verstopfungen, die Umrandung des Loches glatt, weil hier die Arterienwand sich als innere Auskleidung der Manschette in das Lumen des Ductus hepat. ausstülpt. Keine Arteriosklerose. Weder innerhalb des basalen ringförmigen, noch des eiförmigen Abschnittes des Aneurysmas lässt sich durch mikroskopische Untersuchung etwas von Arterienwand oder überhaupt organisirtem Gewebe nachweisen.

Unter den spärlichen Fällen von Aneurysmen der Leberarterie und ihrer Aeste giebt es nur fünf, von Stokes[1]), Lebert[2]), Quincke[3]), Borchers[4]) und Chiari[5]) berichtete, in welchen die Berstung und Blutung in die Gallenwege erfolgt war. In den vier ersten Mittheilungen handelte es sich um spontan entstandene wahre Aneurysmen, und die Gallengänge wurden erst secundär durch dieselben in Mitleidenschaft gezogen. In unserem oben beschriebenen Falle stellte die infolge der Concrementbildung aufgetretene Angiocholitis das Grundleiden dar. Die Entwicklung des nur aus Thrombussubstanz bestehenden falschen Aneurysmas setzt die vorherige Existenz einer Durchtrennung der Gefässwand von dem benachbarten Ductus hepaticus aus voraus. Ob dieselbe entstanden ist durch das Tiefergreifen eines katarrhalischen Geschwürs in der entzündlich veränderten Schleimhaut des Gallengangs, oder durch directe Druckwirkung eines an der betreffenden Stelle vorher vorhandenen Gallensteins, mag unentschieden bleiben; die letztere Annahme findet eine höhere Berechtigung darin, dass die die Basis des Aneurysmas umfassende kleine Schleimhautmanschette keine ulcerösen Veränderungen zeigt, die Zerstörung der Schleimhaut also nur auf einen kleinen Raum beschränkt sein konnte, und dass die Ruptur der Arterie in den Ductus hepaticus genau derjenigen Stelle gegenüberliegt, an welcher die Gallenblase in den letzteren perforirt ist. Insofern also Gallensteine direct oder indirect vermittelst der allgemeinen Angiocholitis zur Zerstörung der Schleimhaut und secundären Aneurysmenbildung geführt haben, kommt unser Fall allein demjenigen von Chiari sehr nahe: In diesem spielte sich der gleiche Process inner-

1) Diseases of the heart. p. 638 (cit. nach Schüppel, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII. 1. S. 325).

2) Traité d'anatom. path. T. II. p. 322.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 30.

4) Dissertation. Kiel 1878.

5) Prager med. Wochenschr. 1883. Nr. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halb der Gallenblase selbst ab; dieselbe enthielt Steine, war dilatirt und ihrer Schleimhaut vollständig verlustig gegangen; innerhalb der tiefgreifendsten Ulcerationen, an einander gegenüberliegenden Stellen der Ober- und Unterwand sass der Art. cystica sup. resp. infer. je ein von Musculatur freier Aneurysmasack auf, von denen der obere geborsten war. Eine zwischen Gallenblase und Duodenum bestehende Perforationsöffnung hatte, wie in unserem Falle, die tödtliche Blutung in den Darmkanal geleitet.

In unserem Falle zeigte die mässig ikterische Leber eine grosse Zahl gleichmässig zerstreuter Herdchen, welche theils im Ganzen gelbbraun bis dunkelgrün gefärbt, theils grauweiss und nur von einem braunen Hof umgeben waren; ihr Querschnitt übertraf selten Linsengrösse, blieb meist dahinter zurück. Das erweichte Centrum der meisten Herde liess sich leicht herausheben und bestand entweder nur aus Eiterkörperchen, oder aus diesen, Leberzellen und körnigem Detritus, deren Färbung meist durch diffuse Imbibition mit Gallenfarbstoff, erst in zweiter Linie durch Beimischung von goldgelben Schollen und rothbraunen Krystallen hervorgebracht wurde. Aus Schnitten des Organs geht hervor, dass der grössere Theil dieser Herdchen den veränderten interacinösen Gallengängen entspricht. Dieselben sind zum Theil sehr stark erweitert und das Lumen mit Eiterkörperchen dicht erfüllt, welche besonders in den peripheren Theilen gelbe Pigmentkörnchen einschliessen, oft auch, in wechselnder Menge, mit rothen Blutkörperchen untermischt liegen; einzelne der dilatirten Kanälchen enthalten vorwiegend Blut und nur wenig Eiterzellen dazwischen. Noch an anderen dieser feineren Gallengänge geht der eitrige Inhalt continuirlich über in eine starke zellige Infiltration ihrer bindegewebigen Umgebung, die nicht selten zur Einschmelzung derselben geführt hat, und dann ist die Beziehung der Abscesse zu den Gallengängen oft nur noch an der Lage innerhalb des interacinösen Gewebes und daran zu erkennen, dass das Cylinderepithel in Bruchstücken ins Lumen abgestossen oder auf noch nicht eingeschmolzenen Theilen der Wand aufsitzend gefunden wird.

Innerhalb dieser eitrig entzündeten Gallengänge erscheinen zahlreiche nach Gram färbbare Mikroorganismen, bald in dichten Haufen, bald zerstreut liegend; zwei Formen treten unter ihnen hervor: als häufigster Bestandtheil Streptokokken[1]), in geringerer Zahl kurze plumpe Stäbchen.

Nebenher geht eine ausgebreitete, herdweise vertheilte Veränderung des eigentlichen Leberparenchyms: es treten in den tingirten Schnitten zahlreiche blasse Stellen auf, deutlich von der Structur des Lebergewebes, aber ohne Kernfärbung; das Protoplasma der Zellen selbst erscheint körnig und oft von reichlichen Fetttröpfchen durchsetzt. Die Zellen können dabei ihre normale Grösse und Form bewahrt haben, oder sie

1) Es erinnert dieser ungewöhnliche Befund an die Mittheilung von Rovighi (Rivista clin. di Bologna 1886. No. 6), welcher in einem Falle von katarrhalischer Angiocholitis mit disseminirten Leberabscessen im Inhalt derselben ausschliesslich Streptokokken nachwies.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind atrophisch, in ihrem Zusammenhang gelockert. Und endlich kommt es vor, dass in einer streifigen, zellarmen Bindesubstanz nur spärliche, verkleinerte, kernlose, fetterfüllte Parenchymzellen neben Gruppen freier Fetttröpfchen eingeschlossen sind. Diese Herde liegen bald mitten in einen Acinus eingesprengt, bald umgreifen sie ein eitrig entzündetes Gallenkanälchen, und im letzteren Falle kann der Eindruck erweckt werden, als bestehe eine Verbreiterung der Glisson'schen Kapsel; thatsächlich aber findet sich nirgends eine Wucherung des Bindegewebes, es handelt sich nur um eine relative Zunahme des interstitiellen Gewebes infolge des Schwundes der Parenchymzellen. Die meisten dieser nekrobiotischen Herde grenzen direct an lebendes Lebergewebe an, andere sind umschlossen von einer eitrig infiltrirten Gewebszone, innerhalb deren es hier und da zur Lösung des Nekrotischen gekommen ist. Die Zahl der gallig gefärbten Herde gegenüber den blassen ungefärbten ist eine ziemlich geringe. Es können junge, wie alte, schon in Demarcation begriffene vollständig frei von Pigmentirung sein; in anderen erscheinen die abgestorbenen Zellen diffus gelb gefärbt, oder sie schliessen gelbbraune Körner, seltener Bilirubinkrystalle ein. Innerhalb dieser Herde des eigentlichen Leberparenchyms gelang es nie, Mikroorganismen aufzufinden.

Ist nach diesem geschilderten Befund eine directe Mikrobenwirkung nur für die Entstehung der eitrigen Cholangioitis und Pericholangioitis nachzuweisen, für die gleichzeitig bestehende sequestrirende Hepatitis dagegen nicht anzunehmen, so werden für das Zustandekommen der letzteren kaum andere, als chemische Einflüsse denkbar sein, da auch die Blutgefässe nichts von Thrombenbildung aufweisen. Ein sicherer Beweis lässt sich indessen auch dafür nicht erbringen; jedenfalls ist die geläufige Annahme, dass die gestaute Galle direct diese nekrotisirende Wirkung ausübt, im vorliegenden Falle nicht zutreffend, da sehr häufig gerade die frischsten Herde keine Spur einer galligen Färbung aufzuweisen haben.

Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVII.

Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung.

Von

Dr. J. L. Hoorweg

in Utrecht.

Fortsetzung der Abhandlung dieses Archivs. Bd. LI. S. 193.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

1. Nach dem Erscheinen meiner Abhandlung: Ueber eine neue Methode u. s. w. — siehe dieses Archiv Bd. 51, S. 193. 1893 — hatte man die Freundlichkeit, meine Aufmerksamkeit auf einige interessante Versuche des Herrn Gärtner[1]) zu richten, welche zu zeigen scheinen, dass, jedenfalls gegenüber kurzdauernden Strömen, der menschliche Körper einen höchst veränderlichen Widerstand besitzt.

Gärtner verbindet die secundäre Kette eines Inductionsapparates, von welchem er nach Belieben entweder einzelne Inductionsschläge oder durch das Spiel des Interruptors eine Reihe faradischer Ströme erhalten kann, mit einem empfindlichen Spiegelgalvanometer und beobachtet die Ausschläge und Ablenkungen dieses Instrumentes, falls nach einander ein gewöhnlicher Rheostat oder der menschliche Körper eingeschaltet worden ist.

Weil die Oeffnung der primären Kette in der secundären Rolle gleichviel Elektricität in Bewegung setzt, wie die Schliessung, so war in beiden Fällen das gleiche Resultat zu erwarten, d. h. dass bei der Anwendung einzelner Inductionsschläge der Oeffnungsschlag genau denselben Ausschlag nach rechts, als der Schliessungsschlag nach links zu Wege bringt, und dass bei spielendem Hammer die Nadel genau in der Nulllage verharrt.

Bei der Einschaltung des Rheostats findet man auch diese Erwartung völlig bestätigt.

---

1) Medicin. Jahrb. 1888.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Ganz anders aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn man in dem secundären Stromkreise auch den menschlichen Körper einschaltet. Man beobachtet hierbei bei einzelnen Inductionsschlägen ein beträchtliches Prävaliren des Oeffnungsschlages gegenüber den Schliessungsschlägen, in der Weise, dass der Magnet im ersten Falle viel weiter ausschlägt, als bei der Schliessung des Stromes. Bei spielendem Hammer aber wird die Nadel sofort an der Hemmung geworfen und verharrt in der extremen Lage während der ganzen Einwirkung des tetanisirenden Stromes, als ob sie nur Impulse von den Oeffnungsschlägen erhielte und die Schliessungsschläge abgeblendet worden wären." Siehe Gärtner's Tabellen (l. c. S. 515), aus welchen ich hier einige Zahlen mittheile.

Applicationsstelle der Elektroden	Ausschlag bei Schliessung	Ausschlag bei Oeffnung
Vorderarm	2	28
Schläfen	40	90
Hals	30	95
Sternum	9	45
Patella	10	44
An der Stelle des Menschen ein Graphitwiderstand . .	18	18

Bei folgenden Versuchen wurde bei verschiedenem Rollenabstand ermittelt, wie viel Widerstand eines Rheostaten eingeschaltet werden soll, um bei den gegebenen Verhältnissen am Galvanometer denselben Ausschlag zu bekommen, wie bei Einschaltung des menschlichen Körpers.

Rollenabstand	Schliessung	Oeffnung
	Widerstand des menschlichen Körpers	
0 Mm.	4500 Ohms	4400 Ohms
40 =	7000 =	4700 =
70 =	14000 =	7100 =
100 =	29000 =	16000 =

Unmittelbar nach einer Messung wird bei demselben Rollenabstand eine Ablesung mit spielendem Hammer vorgenommen. Die Scala verschwindet sofort in der Richtung der Oeffnung. Wird hingegen 5000 Ohms Rheostatenwiderstand an der Stelle des Menschen gesetzt, so bleibt bei jedem Rollenabstand die Nadel in der Nulllage.

Ebenso, falls man die unpolarisirbaren Elektroden (siehe Gärtner l. c. S. 514) direct aufeinanderpresst.

Aus diesen Versuchen nun schliesst Gärtner (S. 521): dass der Widerstand des menschlichen Körpers für den Oeffnungsschlag ausnahmslos geringer ist als bei der Schliessung, und dass dieser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Widerstand mit dem Rollenabstand des Inductoriums zunimmt: also je kleiner die Stromspannung, je grösser der Widerstand.

2. Die Versuche Gärtner's habe ich mit gleichartigen Apparaten wiederholt, und im Ganzen kann ich sein Resultat vollkommen bestätigen.

Der Unterschied im Verhalten des menschlichen Körpers und des (inductionsfreien) Rheostaten ist deutlich und überraschend.

Mag man nun in diesen Versuchen wirklich den Beweis erblicken, dass der menschliche Körper für verschiedene Stromstösse einen verschiedenen Widerstand besitzt?

Das Erste, was zur Vorsicht mahnen soll, ist die Bemerkung, dass der menschliche Körper bei diesen Versuchen nach jedem Schlage wieder direct auf denselben Widerstand zurückkehrt, dass also in nur $^1/_{1000}$ Secunden ungefähr der Widerstand zu- oder abnimmt und zwar so oft man die Inductionsschläge wirken lässt.

Auch ist die Grösse des Ausschlages ganz von der Richtung des primären Stromes unabhängig und also ebenfalls von der elektrolytischen und der kataphorischen Wirkung des Stromes, welche Wirkungen in allen anderen Fällen einen so grossen Einfluss ausüben.

Von allen anderen Körpern ist der elektrische Leitungswiderstand unzweideutig von dem physikalischen und chemischen Zustand desselben bestimmt, nur beim Menschen würde dies anders sein und sollte man auch an einen directen elektrischen Einfluss zu denken haben. In dem bekannten Ohm'schen Gesetze: $i = \frac{e}{r}$ wäre nun, wunderbar genug, r wie eine directe Function von e zu betrachten!

Diese Abweichung von einem bestimmten physikalischen Gesetze scheint mir ein unüberwindliches Hinderniss, die Schlussfolgerung Gärtner's anzunehmen. Die Gesetze der Natur ertragen keine Ausnahmen.

Aus diesem Grunde habe ich mich bemüht, diese Sache genauer zu untersuchen, und habe versucht, leblose Objecte zu finden, welche dieselben Erscheinungen wie der menschliche Körper darbieten. Bald beobachtete ich, dass es deren verschiedene giebt. Zu allererst die von einem Stückchen Postpapier verschlossenen Flüssigkeitselektroden nach Stintzing, mit welchem ich früher experimentirte (siehe meine vorige Abhandlung, l. c. S. 199). Wenn das Papier gut durch und durch benetzt ist (was bisweilen eine ganze Woche erfordert), so zeigt es bei den Gärtner'schen Versuchen ganz dieselben Erscheinungen wie der menschliche Körper.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schliessung	Ausschlag	5 Cm.	links
Oeffnung	=	8 =	rechts
Beim spielenden Hammer, permanente Ablenkung		12 =	rechts

Bei Umkehrung des Hauptstromes finden auch die Ausschläge und die Ablenkungen nach der anderen Seite statt, behalten aber dieselbe Grösse.

Ein anderer Leiter, welcher genau in dieser Hinsicht den menschlichen Körper nachahmt, ist der Schraubenrheostat Engelmann's.[1]) Wenn man die Graphitplatten desselben einem ganz leichten Drucke aussetzt, so gelangen sie oft in eine Lage, in welcher sie die oben genannten, von Gärtner entdeckten Erscheinungen in hohem Grade zeigen:

Rollenabstand	Schliessung	Oeffnung	Bei spielendem Hammer
0 Mm.	8	10	40
40 =	4	6	20
100 =	1	2	5

In derselben Weise verhält sich ein Metalldraht, welcher lose in eine Klemmschraube eingesteckt ist und diese nur in einzelnen veränderlichen Contactstellen berührt.

Man sieht also, dass man nicht etwa vitalistische Einflüsse zu Hülfe zu rufen braucht, wie auch schon daraus erhellt, dass Gärtner an Leichen dieselben Beobachtungen gemacht hat (l. c. S. 513).

Aber was ist dann wohl der wahre Grund dieser Erscheinungen? Nach vielen Versuchen und Berechnungen habe ich diesen darin gefunden, dass der menschliche Körper wie eine Art Condensator wirkt, der für die Ladung eine bestimmte Quantität Elektricität bedarf, welche um so grösser ist, je höher das Potential, die Spannung, ist. Ein Leiter von bestimmter Capacität, z. B. von 1 Mikrofarad, braucht eine Quantität eines Mikrocoulombs, damit er bis zum Potential von 1 Volt geladen werde. Zur Erreichung einer Spannung von 2 Volts sind dann 2 Mikrocoulombs nothwendig u. s. w.

Wenn also der menschliche Körper, gleichwie eine Leydner Flasche, eine gewisse Capacität zur Anhäufung der Elektricität besitzt, so muss er auch von den hochgespannten Oeffnungsinductionsströmen mehr Elektricität empfangen, als von den Schliessungsinductionsströmen von viel niedrigerer Spannung. Die Ausschläge des Galvanometers indiciren dann nicht mehr die vom Inductionsschlage in Bewegung gesetzte Quantität Elektricität, sondern die Elektricitätsmenge, welche vom Körper angehäuft worden ist, und diese

1) Zeitschr. f. Instrumentenkunde. Bd. VII. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letztere Quantität ist für die Oeffnungsschläge grösser als für die der Schliessung.

Die mathematische Analyse bestätigt dies. Denn angenommen, v' sei die Geschwindigkeit, mit welcher die Intensität des Hauptstromes sich mit der Zeit ändert, die Grösse also der Stromschwankung und weiter C die Capacität des menschlichen Körpers, M der gegenseitige Inductionscoefficient der beiden Rollen des Inductionsapparates und I die Intensität des primären Stromes, so findet man für die Quantität, Q, der bei einem einzelnen Inductionsschlage durch das Galvanometer strömenden Elektricität:

$$Q = MICv'.$$

Weil weiter alle Umstände, welche die Geschwindigkeit, v, der Stromschwankung in der secundären Rolle modificiren, durch die gegenseitige Induction auch die der Stromschwankung in der primären Rolle beeinflussen, so können wir setzen: $v' = fv$ und daher

$$Q = fMICv \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (1)$$

wo v jetzt die Geschwindigkeit der Stromschwankung in der secundären Kette bezeichnet.

Nach den Berechnungen du Bois-Reymond's[1]) und den Versuchen Bernstein's[2]) ist für die Oeffnungsschläge v viel grösser als für die Schliessung. Daher das bedeutende Prävaliren der Oeffnungsausschläge über die Ausschläge für die Schliessungsinductionsströme und beim spielenden Hammer die constante Ablenkung in der Richtung der Oeffnungsschläge.

Auf diese Weise hat schon eins der Resultate Gärtner's eine genügende Erklärung gefunden.

Die zweite Entdeckung Gärtner's besteht darin, dass bei zunehmendem Rollenabstand der Widerstand des menschlichen Körpers continuirlich grösser zu werden scheint. Diese Behauptung stützt sich auf die gewöhnliche Formel für die Quantität, Q, der von einem Inductionsschlage in einem metallenen Kreise in Bewegung gesetzten Elektricität:

$$Q = \frac{MI}{R},$$

nach welcher der Ausschlag des Galvanometers um so kleiner ausfallen soll, je grösser der Widerstand, R, ist.

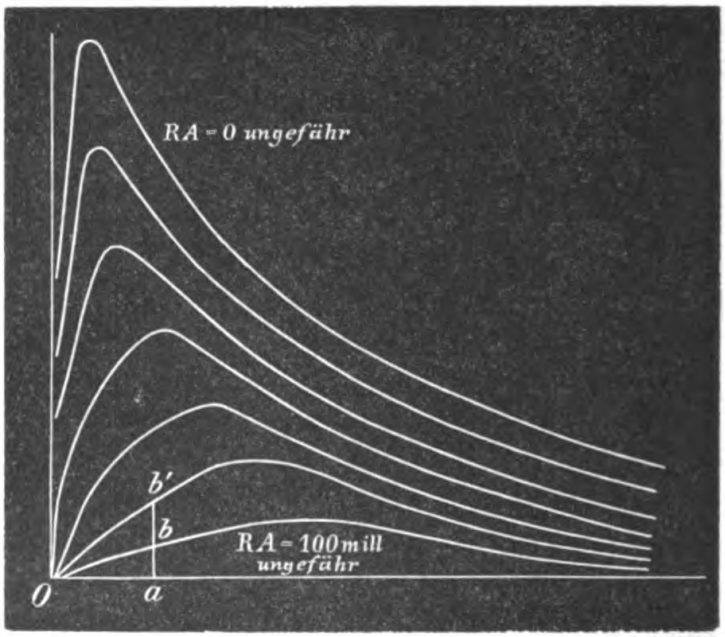
Diese Formel giebt, wenn man sie auf die Versuche der zweiten Tabelle anwendet, das oben genannte Resultat. Bei diesen Versuchen

1) Siehe Wiedemann, Die Lehre von der Elektricität. 1885. Bd. IV. S. 117.
2) Berliner Sitzungsber. 1890. S. 155.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war aber das eine Mal $Q = \frac{MI}{R}$, das andere Mal aber $Q = fMICv$. In Wirklichkeit hat also Gärtner das eine Mal R, den Widerstand des Rheostaten, das andere Mal fCv gemessen, und jeder Schluss auf den Widerstand des menschlichen Körpers war unberechtigt.

Dass weiter bei grossem Rollenabstand die Intensitätscurve der Inductionsströme nicht nur niedrigere Ordinaten bekommt, sondern sich auch zugleich mehr und mehr abflacht, ist eine bekannte Sache und eine nothwendige Folge davon, dass die Zeitdauer der Inductionsströme ziemlich wohl dieselbe bleibt, während die Ordinaten immer kleiner und kleiner werden. Zur Erläuterung dieses gebe ich hier eine Reproduction der Intensitätscurven der Inductionsströme bei zunehmendem Rollenabstand nach Fleming's: The alternate Current Transformer. London 1892. Vol. I. p. 190.



In Fig. 1 bezeichne die Abscisse Oa die auf einander folgenden Zeittheile, die Ordinate ab oder ab' die zugehörigen zeitlichen Intensitäten des Inductionsstromes. Je steiler die Curve aufsteigt, je grösser ist die Geschwindigkeit v in Formel I, v wird also um so kleiner, je grösser der Rollenabstand.

Bei zunehmendem Rollenabstand nimmt daher in Formel I nicht nur M, sondern auch v ab, und diese doppelte Wirkung hat eine schnelle Abnahme der Galvanometerausschläge und damit auch scheinbar eine grosse Zunahme des Widerstandes zur Folge.

Wenn also der menschliche Körper wie eine Art Condensator wirkt, so sind nach dem Obigen alle Versuche Gärtner's in einer natürlichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise erklärt und braucht man nicht mehr zu einer unbegreiflichen und naturwidrigen Widerstandsänderung seine Zuflucht zu nehmen.

Dass dem menschlichen Körper eine gewisse Capacität zur Anhäufung der Elektricität zukommt, wird durch folgende Erscheinungen bewiesen: 1. dass die Funken, welche man beim Franklinisiren aus einer isolirten Person zieht, einen viel stärkeren und knisternden Knall haben und einander nicht so schnell folgen wie die Funken der Elektrisirmaschine selbst; 2. dass bei den Versuchen Tesla's[1]) eine nicht isolirte Person so stark geladen werde konnte, dass sie mit dem Finger eine Gasflamme anzuzünden im Stande war.

Beide Erscheinungen sind unmöglich bei Abwesenheit einer gewissen, sei es auch kleinen Capacität.

Wir dürfen aber den menschlichen Körper nicht mit einem gewöhnlichen Condensator vergleichen, welcher die Elektrität zwar anzuhäufen, nicht aber fortzuleiten vermag. Viel eher ist der menschliche Körper einem unterseeischen Kabel ähnlich, welcher durch seine Construction eine ziemlich grosse Capacität besitzt, alle Ströme aber doch zu der anderen Seite hinüberführt. Oder auch einem Zersetzungsapparat, an welchem die Elektrodenplatten einander dicht genähert sind. Indem alsdann der Strom die Flüssigkeit durchströmt, influenziren sich die beiden Platten und bilden eine Art Condensator, dessen Capacität von Hering u. A. gemessen worden ist.

Ich brachte einen gewöhnlichen Kohlrausch'schen Condensator, dessen verticale Collectorplatten $^1/_4$ Mm. auseinanderstanden, in die secundäre Kette der Gärtner'schen Combination. Der sehr empfindliche Spiegelgalvanometer zeigte keine Spur einer Ablenkung. Jetzt liess ich einige wenige Tropfen Wasser in den engen Raum zwischen beiden Collectorplatten fallen und wiederholte den Versuch. Ich erhielt jetzt starke Ausschläge, welche ganz denselben Charakter zeigten, wie die der Versuche am menschlichen Körper.

Oeffnung	Ausschlag	20 rechts
Schliessung	=	15 links
Bei spielendem Hammer	Ablenkung	40 rechts.

Nun lässt sich auch die Wirkung des Engelmann'schen Schraubenrheostats erklären.

Indem an wenigen Stellen der Strom direct von Graphitplatte auf Graphitplatte übergeht, befindet sich an anderen Stellen Luft, und hier wirken die Graphitplatten durch elektrische Influenz in der Weise auf einander, dass ein Theil der Elektricität gebunden wird. Also findet hier Fortleitung und Condensation zu gleicher Zeit statt.

1) La lumière électrique. 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf gleiche Weise lässt sich die Wirkung des lose in seiner Klemmschraube befindlichen Metalldrahtes auffassen.

Verhält sich aber bei den Versuchen mit dem durchfeuchteten Papier die Sache nicht wieder auf dieselbe Weise? Der Stoff, aus welchem das Papier besteht, leitet selbst die Elektricität nicht, isolirt vollkommen; die Elektricität sucht also durch die Flüssigkeit ihren Weg, wirkt aber zugleich unter Mitwirkung des dielektrischen Papierstoffes durch elektrische Influenz und verwandelt das Papier in eine Art Condensator.

Und besitzt man endlich in der schlecht leitenden Epidermis des Menschen, welche an der einen Seite mit gut angefeuchteten Elektroden, an der anderen Seite mit leitenden Muskelmassen in Berührung ist, nicht wiederum denselben leitenden und zugleich condensirenden Körper? Die Elektrode selbst ist schon im Stande, den menschlichen Körper in einen leitenden Condensator zu verwandeln.

Zum weiteren Beweise meiner Behauptung habe ich noch folgenden Versuch gemacht: In die secundäre Kette eines Inductionsapparates wird für den Gärtner'schen Versuch zuerst eine Person und nachher zwei Personen, welche einander die Hand reichen, eingeschaltet:

Person A	Ausschlag	8
= B	=	9
Person A + Person B . . .	=	16
Person C	=	2
= D	=	$1^1/_2$
Person C + Person D . . .	=	3

Ungeachtet des ungeheuren Widerstandes, welcher entsteht, wenn zwei Personen einander die Hand reichen, ist der Ausschlag des Spiegelgalvanometers für zwei Personen nahezu das Doppelte von dem, welchen man mit einer Person erhält. Nach der gewöhnlichen Formel: $Q = \frac{MI}{R}$ sollte aber für zwei Personen der Ausschlag sehr viel kleiner sein. Diese Formel ist aber hier nicht zutreffend.

Für einen leitenden Condensator kann man aber auch nicht die reine Formel: $Q = fMICv$ erwarten. Annähernd wird man setzen können:

$$Q = MI\left\{\frac{\alpha}{R} + \beta Cv\right\} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (2)$$

wo α der Theil der Entladung, welche von der Leitung, und β der Theil, der von der Condensation herrührt.

Die exacte Formel ist wegen der eigenthümlichen Gestalt des menschlichen Körpers schwierig abzuleiten; Formel 2 wird aber in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den meisten Fällen genügen und alsdann lässt es sich begreifen, dass die Ausschläge des Galvanometers dennoch in geringem Maasse von dem eingeschalteten Rheostatenwiderstande abhängig sind. Ich fand z. B., dass die Einschaltung von 10,000 Ohms den Ausschlag von 10 auf 9 zurückführte.

Wie gross nun die Capacität des menschlichen Körpers überhaupt ist, habe ich nicht mit Gewissheit bestimmen können. Bei einzelnen Versuchen fand ich unter Anwendung der Formel (1) $fCv = 23$; weil nun v eine sehr grosse Zahl ist, so übertrifft wahrscheinlich die gesuchte Capacität nicht einmal den Werth von $^1/_{1000}$ Mikrofarad.

Dies ist der Grund, warum der Einfluss der condensirenden Wirkung des menschlichen Körpers bisher nur bei elektrostatischen Versuchen, wo es sich immer nur um sehr kleine Capacitäten handelt, beobachtet worden ist. Wie schon bemerkt, vergrössert sie dann den Knall der Funken, indem sie die Zahl derselben verringert. Doch auch bei anderen Versuchen wird man hinfort genöthigt sein, auf diese Capacität Rücksicht zu nehmen. Z. B. finde ich im Obigen Grund, nochmals die Unzweckmässigkeit der Inductionsapparate für exacte diagnostische Untersuchungen zu betonen und deshalb noch stärker als früher die Aufmerksamkeit auf meine neue Methode (l. c. S. 193) zu richten. Denn wie die mathematische Analyse beweist, hat die kleine Capacität des menschlichen Körpers keinen merkbaren Einfluss auf die Resultate meiner Condensatorversuche.

2. Ist im vorigen gezeigt, dass dergleichen schnelle und grosse Aenderungen des Widerstandes, wie Gärtner gefunden zu haben glaubt, im menschlichen Körper nicht vorkommen, so ist dennoch nicht bewiesen, dass für zwei gleich auf einander folgende Condensatorentladungen der menschliche Körper genau denselben Widerstand besitzt, wie es meine Methode (l. c. S. 202) fordert. Denn man kann noch aus ganz anderen Gründen, als die Gärtner'schen Versuche, die Gleichheit dieser beiden Widerstände streitig machen.

Bekanntlich hat man experimentell dargethan, dass für äusserst schnell oscillirende Ströme die Elektricität nicht mehr bis ins Innere des Leiters durchdringt, sondern sich nur in einer oberflächlichen dünnen Schicht bewegt, deren Dicke von der Periode der Wechselströme bedingt wird. Sir W. Thomson, Lord Kelvin [1]) findet, dass für Wechselströme von nahezu 1500 Wechslungen pro Secunde die Tiefe, bis zu welcher diese Ströme in die Substanz des Kupfers eindringen, nur 3 Mm. beträgt. Aus diesem Grunde ist der Widerstand eines

1) Bath, British Association. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leiters für schnell wechselnde Ströme immer grösser als für constante Ströme, und Lord Rayleigh[1]) berechnet den Widerstand metallener Drähte für Wechselströme, R', aus dem für constante Ströme, R, nach der Formel:

$$R' = R\left\{1 + \frac{1}{12} \cdot \frac{p^2 l^2 \mu^2}{R^2} + \text{u. s. w.}\right\} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (3)$$

wo l die Länge des Drahtes,
μ die magnetische Permeabilität desselben,
$p = 2\pi n$,
und n die Zahl der Wechslungen pro Secunde.

Eine solche Widerstandsänderung erleidet nun ebenfalls ein Metalldraht, wenn der periodische Wechselstrom mit einem Entladungsstrom von sehr kleiner Zeitdauer verwechselt wird. Denn auch in diesem Falle dringt die Elektricität um so tiefer ins Innere hinein, je länger diese Zeitdauer ist. Zwei verschiedene Condensatoren haben aber verschiedene Entladungsdauer, und daher bietet auch der Leiter dieser verschiedenen Entladungen einen verschiedenen Widerstand dar.

Wenn man den mathematischen Entwicklungen Rayleigh's folgt, so findet man für den Widerstand bei einfachen Condensatorentladungen:

$$R' = R\left\{1 + \frac{d^2 \mu^2}{12 C^2 R^2 w_0^2} + \text{u. s. w.}\right\} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (4)$$

wo d die Elektrodenoberfläche,
w_0 der specifische Leitungswiderstand des Körpers
und C die Capacität des Condensators.

Man sieht also, dass R' um so grösser wird, je kleiner die Capacität des Condensators.

Wenn wir aber den Werth der Terme $\frac{d^2 \mu^2}{12 C^2 R^2 w_0^2}$ wirklich berechnen, so zeigt sich, dass wegen der ungeheuren Grösse des specifischen Widerstandes w_0, welchen wir auf mindestens $2^1/_2$ Mill. mal der des Quecksilbers oder auf 24×10^{11} elektromagnetische Einheiten setzen können, diese Terme verschwindend klein wird, d. h. nicht grösser als: $\frac{1}{1728} \times 10^{-12}$. Nun kann man die Leitung des menschlichen Körpers nicht genau mit der eines Metalldrahtes vergleichen; im menschlichen Körper breitet sich die Elektricität auch räumlich aus, aber wenn selbst die Terme wegen dieser Ursache millionenfach grösser werden könnte, so wäre sie dennoch ohne Einfluss auf jede Berechnung.

1) Phil. Mag. 1886. p. 382.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus diesem Grunde kann man also niemals meine Methode verwerfen.

3. Noch auf ganz andere Weise lässt sich die neue Methode bestreiten, nämlich wenn man meinem Beweise für das Grundgesetz, auf welches die Methode sich stützt, keine genügende Kraft zuerkennt, darauf eine neue elektrodiagnostische Untersuchungsmethode zu gründen.

Es scheint hierbei, dass meine Abhandlung in Pflüger's Archiv [1]) hier und dort an Deutlichkeit zu wünschen übrig gelassen hat, denn Viele [2]) hegen die Meinung, ich habe die Erregung einfach der Quantität Elektricität proportional gefunden, während ich doch in Wirklichkeit zu einem ganz anderen Resultate gelangte. Bei abnehmender Capacität der angewendeten Condensatoren fand ich, dass von den für die minimale Zuckung nothwendigen elektrischen Grössen: Quantität, Polspannung und Energie, die erste fortwährend und regelmässig abnahm, die zweite nach einer hyperbolischen Curve zunahm, die dritte aber erst auf ein Minimum sank, um später wieder fortwährend und schnell zu steigen. Diese drei verschiedenen und unleugbaren Thatsachen habe ich in einer einzigen empirischen Formel zusammengefasst und nachher gezeigt, dass diese empirische Formel mit Nothwendigkeit aus einem gewissen Erregungsgesetz hervorgeht, welches dann ganz allgemein für alle Arten der elektrischen Erregung (und also nicht nur für Condensatorentladungen) mit der Erfahrung übereinstimmende Resultate liefert. Dieses Grundgesetz findet man in der Formel

$$\varepsilon = \alpha e^{-\beta t} \times i \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (5)$$

und wie man aus dieser Formel für die Differentialerregung ε zu der der Totalerregung η gelangt, habe ich im Anhange meiner vorigen Abhandlung in diesem Archiv berechnet. Es zeigt sich dann, dass für die gewöhnliche Anwendung des constanten Stromes, KSZ u. s. w., und ebenfalls für die Erregung durch Inductionsschläge meine Formel ungefähr zu demselben Resultate leitet, wie das bekannte du Bois-Reymond'sche Gesetz:

$$\eta = \int_0^T F\left(\frac{di}{dt}\right) dt \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (6)$$

Nur wenn man für die Erregung die kurzdauernden Condensatorentladungen verwendet, weicht das du Bois-Reymond'sche merklich von der Wahrheit ab und zwar um so bedeutender, je

1) Bd. LII. S. 87. 2) Siehe Marez in Prager Akademie. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleiner die Capacität, d. h. je kürzer der Stromstoss. Man kann auch die Sache folgendermaassen darstellen:

Nach du Bois-Reymond ist jede gleich grosse Stromschwankung in gleichem Maasse erregungsfähig, d. h. es ist für die Erregung gleichgültig, ob ein Strom in $^1/_{100}$ Secunden von 1 auf 2 M.-A. oder in $^1/_{1000}$ Secunden von 1 auf 1,1 M.-A. ansteigt. In Wirklichkeit ist das aber nicht der Fall. Wird die Zeitdauer allzu klein, so muss für die gleiche Erregung die Stromschwankung in zunehmendem Maasse grösser ausfallen; z. B. für die Zeitdauer $^1/_{10000}$ Secunden genügt nicht mehr eine Schwankung von $^1/_{100}$ M.-A., sondern sind 0,03 oder 0,04 M.-A. benöthigt.

Aus diesem Grunde habe ich das du Bois-Reymond'sche Erregungsgesetz (6) verworfen und meine Formel (5) an dessen Stelle gesetzt, denn ein Naturgesetz muss alle möglichen Fälle mit gleicher Genauigkeit erklären und umfassen. Jedermann, welcher von physikalischen Gesetzen einen klaren Begriff hat, wird diese Meinung theilen. Dann aber wird man auch begreifen, dass weder die geistreichen Versuche d'Arsonval's[1]), noch die schönen Experimente Marez'[2]) im Stande sind, das du Bois-Reymond'sche Gesetz wieder aufs Neue zu beleben. d'Arsonval bringt mittelst Excentrik und Kurbel einen Hebel in Bewegung, welcher an der einen Seite der Axe die Bewegung auf ein Kymographion registrirt, an der anderen Seite in einem Gefässe mit Kupfersulfat auf und nieder geht und hierbei von einer constanten Batterie ein wechselndes Potential erhält, das zur Ladung eines Condensators und zugleich zur Erregung eines Froschschenkels dient. Die Bewegung des Froschschenkels wird auf dasselbe Kymographion registrirt, das auch die Bewegung des Hebels aufschreibt. Hier wird also ein Condensator von einem periodisch wechselnden Strome geladen und entladen, und die Stromwechslungen finden nicht schneller statt, als es die Bewegung des Kurbels erlaubt. Die Berechnung lehrt nun, dass hier beide Grundgesetze [(5) und (6)] zu denselben Erscheinungen leiten, dass man also auf diese Weise gar nicht entscheiden kann, welches der beiden Gesetze das richtige sei.

Ebenso ist es mit den Experimenten Marez' bestellt. Dieser Forscher liess mittelst eines Atwood'schen Apparates einen Magnetstab mit verschiedenen Geschwindigkeiten durch eine feste Drahtrolle fallen und registrirte die von den in der Drahtrolle erweckten Inductionsströmen herrührenden Zuckungen eines Froschschenkels. Auf die

1) Arch. de phys. 1889. p. 248. 2) Prager Akademie. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Anhange der vorigen Abhandlung beschriebene Weise kann man wiederum leicht berechnen, dass hier nach meinem Gesetze (5) gerade diejenigen Erscheinungen auftreten müssen, welche Marez beobachtet hat, z. B. dass die Zuckung der Geschwindigkeit des Magnetstabes proportional ist. Die weiteren Untersuchungen Marez' über die Grösse der Zuckung bei verschiedenen Stromstärken haben nicht mehr die Erregung, sondern die Zuckung zum Zwecke, haben also für die Untersuchung des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes grosse Bedeutung, sind aber hier, wo es sich nur um Erregung handelt, nicht zu verwerthen. Wird ja doch die Zuckung nur von der Erregung ausgelöst!

Was endlich die Versuche Cybulski's und Zaniatowski's [1]) betrifft, so verweise ich auf meine ersten Abhandlung in Pflüger's Archiv [2]) und auf die Versuche Marez', aus welchen deutlich hervorgeht, dass die elektrische Energie niemals das Maass der elektrischen Erregung sein kann.

4. Aus dem Vorigen erhellt, dass die bisher angeführten Einwendungen eines festen Grundes entbehren. Die von mir vorgeschlagene Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung ist, soweit ich sehen kann, von schweren Fehlern frei, und die zahlreichen Versuche, welche ich seit dem Erscheinen meiner ersten Abhandlung angestellt, bestärkten alle meine Meinung, dass man nur durch Weiterarbeiten in dieser Richtung die Elektrodiagnostik wissenschaftlich auszubilden vermag. Dass die Anodeschliessungszuckung factisch eine Kathodeschliessungszuckung ist, wird allgemein angenommen, und dass die beiden Oeffnungszuckungen höchstens eine sehr zweifelhafte Existenz haben, wird nach den Untersuchungen Tigerstedt's, Grützner's und von mir selber [3]) wohl anerkannt werden. Für eine wissenschaftliche Elektrodiagnostik bleibt also nur eine KSZ übrig, und dass diese allein nicht ausreicht, sichere Schlüsse zu ziehen, brauche ich nicht weiter zu demonstriren. Denn wozu hat man anders schon frühzeitig die Wirkung des faradischen Stromes mit in Rechnung gezogen?

Die faradischen Ströme sind aber für exacte Messungen unbequem. Es bleibt also nichts Anderes zu thun, als der von mir angedeuteten Methode zu folgen, sei es dann in derjenigen modificirten Form, die am besten mit der Praxis übereinstimmt.

Einige Verbesserungen kann ich hier gleich angeben.

Erstens habe ich schon bald beobachtet, dass man dergleichen grosse Capacität, wie 2 Mikrofarad, höchst selten bedarf, dass es also

1) Krakauer Akademie. 1892. 2) Bd. LIII. S. 57.

3) Pflüger's Archiv. Bd. LIII. S. 557.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vortheilhaft ist, die drei Capacitäten des Condensators nicht mehr auf 2, 0,2, 0,02, sondern auf 1, 0,2, 0,02 Mikrofarad aichen zu lassen.

Damit man aber ganz in der Wahl des anzuwendenden Condensators frei bleibe, verdient es Anempfehlung, den Coëfficient d direct nach Formel 13[1]) zu berechnen und zu schreiben: $\alpha = \frac{\frac{1}{C_1} - \frac{1}{C_2}}{P_1 - P_2}$.

Die so erhaltenen Werthe für α sind dann bei Anwendung sehr verschiedener Capacitäten direct vergleichbar. Es ist dann selbst möglich, den Coëfficienten α und β einen absoluten Werth beizulegen.

Wenn man die Erregung, welche noch gerade die minimale Zuckung auszulösen im Stande ist, die Einheit der Erregung nennt, so ist in dieser Einheit ausgedrückt die Erregung, welche im allerersten Zeittheil von 1 Milli-Ampère veranlasst wird:

$$\alpha = 10^3 \times \frac{\frac{1}{C_1} - \frac{1}{C_2}}{P_1 - P_2} \quad \ldots\ldots\ldots \quad (7)$$

und $\beta = I \times \alpha$,

falls I in Milli-Ampères,
C in Mikrofarads,
P in Volts.

Bei den früher genannten Versuchen (l. c. S. 205) war $C_1 = 0{,}2$, $C_2 = 0{,}002$, $P_1 = 14$, $P_2 = 24$, also:

$$\alpha = 10^3 \times \frac{45}{10} = 4500.$$

Die von 1 M.-A. verursachte anfängliche Erregung ist also 4500 mal so gross, als die, welche für minimale Zuckungen ausreicht.

Weiter war die Intensität für die minimale KSZ auf 1,5 M.-A. gefunden, also $\beta = 1{,}5 \times 4500 = 6750$ und $\beta \log e = 2931$, d. h. dass die Erregbarkeit nach $^2/_{2931}$ Secunden auf $^1/_{100}$ und nach $^6/_{2931}$ Secunden schon auf 1 Milliontel des anfänglichen Werthes gesunken ist.

Der Werth $I = 1{,}5$ M.-A. der für minimale KSZ nothwendigen Stromstärke ist aber zu gross.

Bei aufmerksamer Wiederholung der Versuche sieht man leicht, was auch Gärtner schon bemerkt hat[2]), dass der Widerstand des Körpers während der Ausschläge des Galvanometers sinkt und deshalb die Nadel nicht in einer bestimmten abgelenkten Lage verharrt, sondern sich immer weiter vom Nullpunkte entfernt. Man findet also

1) Siehe vorige Abhandlung, l. c. S. 202.

2) Med. Jahrb. 1885 u. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I um so grösser, je langsamer die Bewegung der Galvanometernadel ist. Bei sehr starker Dämpfung und kleinen Ausschlägen ist dieser Fehler am geringsten. Alsdann findet man, dass nicht 1 und 1,5 M.-A., sondern meist schon 0,2 M.-A. ausreichen, die minimale KSZ auszulösen. Recht genau aber lässt sich diese minimale Stromstärke, I, mit gewöhnlichem Galvanometer nicht bestimmen. Sehr erwünscht wäre es, wenn man für diese Bestimmung den Gärtner'schen Pendelapparat anwendete, wie er von Edelmann[2]) construirt worden ist.

Hierbei ist die Zeit der Stromschliessung genau abgemessen, und der erste Ausschlag des Galvanometers zeigt den genauen Werth von I an.

Dieser Apparat könnte dann an die Stelle des Schlüssels S' in Fig. 3 meiner vorigen Abhandlung gestellt werden, indem im Kreise des Schlüssels S ein einfacher Voltmeter einzuschalten wäre.

Erst durch die Anwendung des Gärtner'schen Pendels kann man hoffen, den Werth von I und daher auch den Coëfficient β genau zu bestimmen. Dass diese Bestimmung von Bedeutung ist, kann man daraus schliessen, dass der Coëfficient β in engem Verhältniss steht zu dem, was die Elektrotherapeuten die schnelle und die träge Reaction nennen. Höchst wahrscheinlich ist die träge Reaction nothwendig mit einem kleinen Werthe von β verknüpft und weist eine blitzschnelle Reaction auf einen grossen Werth dieses Coëfficienten. Setzen wir nun für I statt 1,5 nur 0,2 M.-A., so wird $\beta = 4500 \times 0{,}2 = 900$ und $\beta \log e = 391$, d. h. dass in $^2/_{391}$ Secunden die Erregbarkeit auf $^1/_{100}$, in $^6/_{391}$ oder $^1/_{65}$ Secunden auf 1 Milliontel des anfänglichen Werthes herabsinkt. Diese Vorstellung des Abklingens der Erregbarkeit kann jetzt nicht mehr weit von der Wahrheit entfernt sein.

Denn soweit meine Versuche reichen, scheint man an verschiedenen Muskeln der meist verschiedenen normalen Personen immer dieselben Werthe für α und β zu erhalten, falls man Sorge trägt, immer die meist empfindlichen Punkte zu treffen. Man findet dann $\alpha = 4500$, $\beta = 900$. Entfernt man sich ein wenig von diesen empfindlichsten Punkten, so sinkt α auf 3000 und 2000, indem β wohl ziemlich gleich bleibt oder auf 1000 oder 2000 steigt.

Sobald aber Verlähmung in schwächerem oder stärkerem Grade eingetreten ist, erleidet α eine viel stärkere, eine abnormale Abschwächung, indem es von 4500 auf 800, 200, 70 und selbst auf 6 und noch weniger herabsinkt. Siehe die Tabelle Dubois' in seinen

---

1) Elektrotechnik für Aerzte. S. 134.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen, Bern 1888, S. 58 ff. Der Coëfficient β kann alsdann ebenfalls auf 260, 130 und 11 herabfallen, doch geht nicht immer eine Aenderung von β mit der von α zusammen.[1])

Ist nicht diese mächtige Herabsetzung der Coëfficienten α und β in pathologischen Zuständen ein Indicium für die Zulänglichkeit der neuen Untersuchungsmethode? Kleine Abweichungen von der normalen Erregbarkeit werden auf diese Weise wie unter einer mikroskopischen Vergrösserung beobachtet.

---

1) Für einen frischen Froschschenkel fand ich die minimale Contraction mit Condensator 0,2 bei 0,025 Volts und mit Condensator 0,02 bei 0,093 Volts, woraus hervorgeht $\alpha = 660000$. Der Froschschenkel ist also 124 mal empfindlicher, als der von Haut u. s. w. bedeckte menschliche Muskel. Der Coëfficient β war beim Froschschenkel 3300, also $3^1/_2$ mal der des menschlichen Muskels.

Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVIII.

Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose.

Von

Dr. Richard Kockel,

II. Assistenten am pathologischen Institut zu Leipzig.

Ueber primäre Thrombenbildungen innerhalb der venösen Gefässe bei Chlorose ist in der Literatur nur wenig zu finden.

Trotz des Mangels einer grösseren einschlägigen Casuistik hat es jedoch den Anschein, als ob Venenthrombose eine nicht so gar seltene Complication der Bleichsucht wäre.

Die bis zum Jahre 1889 publicirten hierhergehörigen Fälle hat Proby[1]) zusammengestellt, welcher ausserdem eine grössere Anzahl von eigenen Beobachtungen veröffentlicht.

Ganz vorwiegend tritt bei Chlorotischen die Thrombose in den Venen der unteren Extremitäten ein[2]), von wo aus sie sich auf die meisten Venen des Körpers ausbreiten kann.[3])

Fünfzehn derartige Fälle sind bis jetzt bekannt.

Zwei weitere Beobachtungen mögen hier in ihren wesentlichen Zügen wiedergegeben werden; beide sind mir von Professor Birch-Hirschfeld zur Veröffentlichung überlassen, wofür ich ihm hierdurch meinen besten Dank ausspreche.

Der eine betraf eine 22jährige Verkäuferin, welche seit längerer Zeit chlorotisch war. Im Anschluss an andauerndes Stehen traten Oedeme an den Knöcheln auf, die durch Bettruhe verschwanden.

Die Kranke sollte aus dem Hospital auf ihren Wunsch entlassen werden; als sie aufstand und mit Anlegen der Kleider beschäftigt war, stürzte sie plötzlich bewusstlos nieder und starb in wenigen Minuten.

---

1) De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. · Paris 1889, Steinheil.

2) Proby, Beobachtung VII—XI, XIII—XV.
Hanot et Mathieu, Arch. gén. de méd. 1877.
Labat, France méd. 1879.
Gaucher, Th. de Viven. Paris 1879.
Giraudeau, France méd. 1883.
Laurencin, Lyon. Médical. 1888.
Weiss, Wiener med. Presse. 1889.
} citirt bei Proby.

3) Huels, Berliner klin. Wochenschr. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Section ergab sich ausser Anämie sämmtlicher Organe embolische Verlegung des Stammes der Art. pulmonalis durch einen zusammengerollten Pfropf. Die tiefliegenden Venen der Wadenmusculatur waren beiderseits auffallend erweitert, bis fingerdick, und enthielten ziemlich ausgedehnte Thromben.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein seit mehreren Monaten hochgradig bleichsüchtiges 18jähriges Mädchen von kräftigem Körperbau, welches wegen Pleuritis exsudativa dextra 5 Wochen zu Bett liegen musste. Die Pleuritis hatte sich bedeutend gebessert, nicht aber die Chlorose, als die Kranke nach dieser Zeit zum ersten Male aufstand. Kaum hatte die Patientin das Bett verlassen, als sie plötzlich von höchstgradiger Athemnoth befallen wurde und rasch starb.

Section. Geringe sero-fibrinöse Pleuritis mit theilweiser Verklebung der Pleurablätter rechts. Im Stamm der Art. pulmonalis ein daumenstarker, ziemlich fester, etwas zusammengerollter Pfropf, welcher auf der Theilungsstelle reitet. — Im Stamme der Vena cava inf., unmittelbar unterhalb des Zwerchfells, wandständige Thrombusreste von derselben Beschaffenheit wie der Embolus in der Pulmonalarterie, welche sich etwa 5 Cm. weit nach unten vom Zwerchfell erstrecken.

Ein dritter Fall wurde von Herrn Dr. Schmorl, I. Assistenten am pathologischen Institut, beobachtet.

Ein kräftiges junges Mädchen, welches seit einiger Zeit bleichsüchtig war, hatte mehrere Tage vor dem Tode über Schmerzen im rechten Bein geklagt und war dann plötzlich gestorben.

Bei der Autopsie fand sich eine Thrombose der rechten Vena cruralis, von der Vena poplitea bis zum Lig. Poupartii, ohne Oedem des Beins. Ausserdem bestand embolischer Verschluss des Hauptstammes der Lungenarterie. Der Embolus stammte höchst wahrscheinlich aus der rechten Vena iliaca.

Viel seltener kommen Thrombosen der Hirnsinus im Verlaufe der Chlorose vor.

Den bezüglichen bis jetzt veröffentlichten Fällen möchte ich zwei neue hinzufügen, welche Ende des Jahres 1892 im pathologischen Institut zu Leipzig zur Section gelangten. Für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten bin ich Herrn Geheimrath Curschmann zu grossem Danke verpflichtet.

I. Elisabeth Grosse, 19 J. alt, Schneiderin. Pat. ist seit längerer Zeit bleichsüchtig gewesen. Seit dem 27. October 1892 klagte sie über starke Kopfschmerzen und hat öfters gebrochen. Seit dem 30. October früh ist die Kranke bewusstlos. Aufnahme ins Krankenhaus am 30. October 1892.

Status praesens. Mittelgrosse, dürftig genährte Kranke von starker allgemeiner Anämie. Tiefer Sopor. — Temp. 38,6.

Schädel bei Beklopfen nicht schmerzhaft, passiv normal beweglich.

Augen stehen coordinirt; Pupillen eng, die linke etwas weiter als die rechte, beide reagiren nicht auf Licht.

Geringer Trismus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Athmung unregelmässig, bald beschleunigt, bald langsam.

Herz: Spitzenstoss abnorm deutlich im 4. Intercostalraum, 4 Finger ausserhalb des linken Sternalrandes fühlbar. Diffuse Pulsation der ganzen Herzgegend. Dämpfung nicht vergrössert. — Erster Ton an der Spitze und Art. pulmonalis verdeckt durch ein weiches systolisches Geräusch, an den übrigen Ostien rein. Zweite Töne rein. Zweiter Pulmonalton accentuirt.

Puls 80, mittelgross, in der Frequenz oft wechselnd, bisweilen irregulär und inäqual.

Extremitäten schlaff, nur selten unbedeutende spontane Bewegungen. Auf Einstechen einer Nadel wird nur vereinzelt reagirt.

Sehnen- und Periostreflexe an den Armen lebhaft, beiderseits gleich; Patellarreflex rechts etwas stärker als links. Rechts deutlicher Dorsalclonus.

Urin ohne Eiweiss.

3½ Stunden nach der Aufnahme stertoröses Athmen, schlechter Puls, Temp. 39,2; Exitus.

Section. Mittelgrosse, gracil gebaute weibliche Leiche. Hautfarbe sehr blass, im Gesicht ins Grünliche schimmernd. Fettpolster gut entwickelt, Musculatur dürftig, keine Oedeme.

Weiche Schädeldecken blass. Knöchernes Schädeldach mesocephal, symmetrisch, ziemlich dünn und leicht. Diploe mässig blutreich. An der Vitrea geringe Osteophytbildung.

Dura sehr straff gespannt, durchscheinend; Aussenfläche blutarm, Innenfläche glatt und spiegelnd. Im Sinus long. sup. dunkelrothes, dünnflüssiges Blut.

Die Hirnsubstanz quillt beim Einschneiden der Dura stark vor; die Gyri sind abgeplattet.

Die Venen der weichen Hirnhäute sind nur wenig gefüllt, letztere zart.

Beim Durchschneiden des Infundibulum quillt reichliche klare Flüssigkeit aus dem III. Ventrikel hervor.

Gefässe der Hirnbasis zart, Brücke abgeflacht, Nerven intact.

Beim Eröffnen der Seitenventrikel entleert sich eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Die Ventrikel sind erweitert, ihr Ependym erweicht. Aehnliche Verhältnisse zeigt der III. Ventrikel.

Beim Zurückschlagen des Psalteriums findet sich in der V. magna Galeni ein das Lumen prall ausfüllender und der Wand mässig fest anhaftender Pfropf, welcher nahe den Vierhügeln gleichmässig dunkelroth gefärbt und locker gefügt ist, gegen das Confluens sinuum zu aber eine deutliche Schichtung und festere Consistenz erkennen lässt.

Dieser Thrombus setzt sich fort in einen im linken Sinus transversus gelegenen Pfropf, welcher eine braunrothe Farbe besitzt, der Wand sehr fest anhaftet und im Centrum in eine zerfliessliche, braunrothe Masse zerfallen ist.

IV. Ventrikel erweitert, Ependym weich.

Das weisse Marklager sehr blutarm, feucht glänzend, Rinde blass.

Centralganglien ziemlich blutreich, nirgends in ihnen Blutaustritte.

Kleinhirn und Brücke ohne Abnormitäten.

Die übrigen Organe intact. Aplasie des Gefässsystems.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Lina Hopfgarten, 17 J. alt, Dienstmädchen. Pat. war bisher nur durch Blutarmuth vorübergehend unwohl. Am 14. December 1892 erkrankte sie plötzlich mit Kopfweh; später kam Erbrechen hinzu. Am 16. December Abends schwerste Benommenheit. Am 17. December Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens. Mässig kräftiges Mädchen von schmalem Oberkörper, auffallend breitem Becken; Hautfarbe blass mit cyanotischem Anflug. — Temp. 39,3. — Die Kranke ist völlig benommen.

Augen geschlossen. Pupillen eng, reagiren nicht.

Herz: Grenzen normal, Töne rein. Zweiter Ton überall sehr laut.

Puls mittelkräftig, leicht irregulär und inäqual.

Extremitäten: Keine Oedeme. Sehnenreflexe erhöht.

Urin enthält eine Spur Eiweiss.

Zwei Stunden nach der Aufnahme hörte die Kranke plötzlich auf zu athmen, wurde cyanotisch, bekam jagenden Puls und ging rasch zu Grunde.

Section. Schlank gebaute, über mittelgrosse weibliche Leiche von äusserst blasser Hautfarbe. Panniculus mässig entwickelt, Musculatur nicht sehr kräftig, blass.

Weiche Schädeldecken blutarm.

Dura löst sich leicht vom Schädeldach ab. Sie ist deutlich gespannt, auf der Innenfläche glatt und spiegelnd. Im Sinus long. sup. Leichengerinnsel.

Die weichen Hirnhäute sind mässig blutreich, zart, von der Hirnoberfläche leicht ablösbar.

Gefässe der Hirnbasis zartwandig, enthalten flüssiges Blut. Beim Aufheben des Kleinhirns zeigt sich, dass eine um den Hirnschenkel herumlaufende kleine Vene thrombosirt ist.

Grosshirnwindungen stark abgeplattet.

Beim Eröffnen der Ventrikel ergiebt sich, dass die den Seitenventrikeln angrenzenden oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz, und zwar die der Centralganglien in der Dicke von 1 Cm., die an der Decke der Ventrikel in der Dicke von 0,5 Cm. völlig erweicht und in eine breiige, grauröthliche Masse verwandelt sind, welche von zahlreichen frischen, feinsten bis linsengrossen Blutungen durchsetzt ist.

Die Grenze der so veränderten Partien gegen die normale Hirnsubstanz ist keine ganz scharfe.

Die tiefer gelegenen Theile der Centralganglien sind feucht glänzend, lassen jedoch die Structur gut erkennen und enthalten keine Blutungen.

Die V. magna Galeni ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch einen gleichmässig rothen Thrombus völlig verschlossen, welcher in unmittelbarem Zusammenhange mit einem Pfropf im Sinus rectus steht, der sich beiderseits circa 2 Cm. in die Sinus transversi fortsetzt.

Die übrigen Theile der Hemisphären sind von ziemlich weicher Consistenz, auf der Schnittfläche feucht glänzend, mässig blutreich.

Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn bieten nichts Abnormes.

Die übrigen Organe ohne wesentliche Anomalien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aorta und grössere Arterien auffallend eng, erstere misst oberhalb der Klappen 54 Mm. im Umfang.

Mikroskopischer Befund. Die V. magna Galeni ist durch einen rothen Thrombus ausgefüllt, dessen eine Hälfte geringe Schichtung zeigt und spärliches Fibrin enthält. Nur in der Mitte des Thrombus ist eine etwas dickere Lage von Fibrin und Leukocyten vorhanden, durch welche sich der geschichtete Theil des Pfropfes von dem nicht geschichteten abgrenzt.

Die Form der rothen Blutkörperchen ist überall gut erkennbar.

Das Endothel ist etwa in der Hälfte des Gefässumfanges noch nachweisbar.

Die Intima und Media sind von zahlreichen leukocytären Elementen durchsetzt.

Die kleinen Gefässe der Adventitia sind meist normal, mitunter aber enthalten sie feinkörnige, glänzende Massen, in welche intacte rothe Blutkörperchen eingebettet sind. Oefters ist die Wandung von Rundzellen stark infiltrirt.

In den erweichten Partien der Hirnsubstanz finden sich überaus zahlreiche, kleinere und grössere Blutungen von fleckiger und streifiger Gestalt, in deren nächster Nähe oder Centrum sehr häufig ein kleines Gefäss oder eine Capillare liegt. Oft sind nur die perivasculären Räume von dem Blute erfüllt.

Die Wandungen der kleinen Arterien und Venen sind fast durchweg von zahlreichen Leukocyten durchsetzt, mitunter auch von rothen Blutkörperchen. Ab und zu sind die Gefässwände hyalin gequollen.

Eine sehr grosse Zahl der Gefässlumina ist ganz oder partiell von hyalinen Massen ausgefüllt, die sich intensiv mit Eosin färben. In der Umgebung derartig verstopfter Gefässe, deren Wandung fast stets Rundzelleninfiltration zeigt, finden sich die Blutungen nicht häufiger, als in der Umgebung nicht thrombosirter Gefässe.

Die zwischen den Blutungen gelegene Hirnsubstanz zeigt eine Vermehrung der fixen Elemente, doch nur spärliche ausgewanderte Leukocyten.

Was zunächst Fall I betrifft, so ist der Thrombus im linken Sinus transversus der primäre, da er sich in centraler Erweichung befindet. Von ihm aus hat sich die Gerinnung bis in die Vena magna Galeni fortgesetzt. Der Thrombus ist im hinteren Theile dieses Gefässes sehr langsam entstanden, wie die daselbst vorhandene deutliche Schichtung zeigt. Erst in der letzten Zeit des Lebens ist auch im vorderen Theile der Vene rasche Gerinnung eingetreten, worauf die lockere Beschaffenheit und die gleichmässig dunkelrothe Farbe des Coagulums hindeuten.

Der hydrocephalische Erguss in die Ventrikel ist auf den Verschluss der Vena magna Galeni zurückzuführen, entsprechend den thatsächlichen Erfahrungen, wie sie bei Birch-Hirschfeld[1]), v. Recklinghausen[2]) und Lanceraux[3]) zum Ausdruck gebracht werden.

1) Lehrbuch der path. Anat. II. 2) Pathologie des Kreislaufs u. s. w.
3) Traité d'Anatomie pathol. Vol. II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Fall II handelt es sich dagegen um eine frische Thrombose der Vena Galeni, welche rasch entstanden sein muss, da der Pfropf vorwiegend roth ist und nur theilweise geringe Schichtung zeigt.

Die ausserdem vorhandene hämorrhagische Erweichung der gesammten, die Ventrikel begrenzenden Hirnsubstanz lässt sich nach v. Recklinghausen und Birch-Hirschfeld ebenfalls durch die Verstopfung der Vena Galeni erklären.

Auch Bollinger[1]) fand bei einer Chlorotischen Thromben im rechten Sinus transversus und der Vena Galeni, Hydrocephalus int. und multiple capilläre Blutungen in den Wandungen der Lateralventrikel und den Grosshirnganglien.

Eine ähnliche Beobachtung hat Pasteur[2]) gemacht; bei seiner gleichfalls chlorotischen Patientin lag Thrombose des Sinus long. sup., des rechten Sinus transversus, des Sinus rectus und der Vena Galeni vor mit zahlreichen feinen Blutungen in der ganzen rechten Grosshirnhälfte, spärlichen in der linken.

Die Fälle von Andrew[3]) und Church[4]) bieten analoge Verhältnisse: Thromben in den Sin. transversi, dem Sinus rectus und der Vena Galeni mit reichlichen Blutungen in die Centralganglien, geringen in die hintere Grosshirnsubstanz.

Bei Tuckwell's[5]) Patientin bestanden ausser der Thrombose der Sin. transversi und des Sin. long. sup. noch solche der rechtsseitigen Piavenen; consecutiv war es zu rother Erweichung fast der ganzen rechten Grosshirnhälfte und zu reichlichen Blutungen in dieselbe gekommen.

Proby's (l. c.) Fall VI zeigte ausgedehnte Thrombosen im Sin. long. sup., den einmündenden Piavenen, sowie im Sin. rectus und der V. Galeni. Als Folge fanden sich umfangreiche rothe Erweichungen in den Grosshirnhemisphären und den Sehhügeln.

Von diesen 6 Fällen ähneln dem unsrigen zweiten am meisten die von Bollinger, Andrew und Church. Bei Pasteur's, Tuckwell's und Proby's Fällen lassen sich die ausgedehnteren hämorrhagischen Veränderungen durch die grössere Verbreitung der vorhandenen Thrombosen erklären.

Ein stärkerer hydrocephalischer Erguss wird nur von Bollinger verzeichnet.

Genauere mikroskopische Untersuchungen sind bis auf Bollinger von keinem der Autoren vorgenommen worden.

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1887. 2) Lancet 1888. p. 1124.
3) Trans. of the pathol. Soc. XVI.
4) S. Barthol. hospit. rep. 1869. } citirt bei Proby.
5) Ibidem. 1874.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In meinem Fall II bestanden nun zahlreiche, meist perivasculär gelegene Hämorrhagien, hyaline Thromben in einer beträchtlichen Anzahl der Gefässe und Infiltration der Gefässwandungen. Nicht allzu selten konnte hyaline Quellung der Gefässwände beobachtet werden. Die Emigration von Leukocyten war gering.

Dieser Befund ist überaus ähnlich dem bei der primären hämorrhagischen Encephalitis (Strümpell[1]), wie ich mich an einem Falle, der hier zur Section gekommen ist, selbst überzeugen konnte.

Er betraf eine 50jährige Frau, welche circa 36 Stunden nach eingetretener Erkrankung comatös zu Grunde ging.

Die Autopsie ergab Sklerose der Arterien an der Hirnbasis, sowie Erweichung der ganzen rechten Grosshirnhemisphäre und Grosshirnganglien, welche von zahlreichen feinsten Blutungen durchsetzt waren. Die venösen Gefässe waren frei von Thromben.

Mikroskopisch fand sich die Rinde intact. In der Marksubstanz, sowie in den Grosshirnganglien ziemlich reichliche emigrirte Rundzellen, die mitunter herdweise etwas dichter lagen. Ausserdem waren höchst zahlreiche, meist um ein grösseres oder kleineres Gefäss liegende Blutungen vorhanden. Die Wandungen der Gefässe waren häufig von Rundzellen durchsetzt, die perivasculären Räume nicht selten mit diesen Gebilden vollgestopft.

Die kleinen Arterien zeigten zum Theil stark gequollene, eigenthümlich glänzende Wandungen, deren Kerne dann fast stets ungefärbt geblieben waren.

Der Inhalt der so veränderten Gefässe bestand oft aus feinscholligen, glänzenden Massen, seltener aus normalen rothen Blutkörperchen.

Ein anderer Theil der kleinen Gefässe enthielt bei normalen Wandungen homogene, mit Eosin stark roth gefärbte Massen.

Die mikroskopische und culturelle Untersuchung auf Bacterien ergab ein negatives Resultat.

Dieser Befund differirt etwas von dem von Strümpell geschilderten, und zwar besonders durch die Anwesenheit von Gefässwandveränderungen und Thromben in den kleinen Gefässen; doch ist an der primären Natur des Processes kaum zu zweifeln, da sonstige ursächliche Momente fehlten.

Dagegen ist das mikroskopische Bild dem meines zweiten Falles überaus ähnlich.

Neuerdings sind von Fürbringer[2]), Königsdorf[3]) und Bücklers[4]) eine Anzahl von Fällen publicirt worden, welche ganz das Bild dieser hämorrhagischen Encephalitis darboten.

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVII.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 3. 3) Ebenda. Nr. 9.
4) Archiv f. Psych. Bd. XXIV. p. 730.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fürbringer's zweiter Fall (32jähriger Kaufmann; gelbe Erweichung und zahlreiche Blutungen in den Grosshirnganglien, den Hirnschenkeln, dem Pons und Cerebellum), sowie die ersten drei von Bücklers veröffentlichten Fälle sind zweifellos primäre hämorrhagische Encephalitiden.

Fürbringer's erster Fall dagegen, ferner der von Königsdorf, sowie Bücklers' Fall IV sind meiner Ansicht nach nicht zu den primären hämorrhagischen Encephalitiden zu rechnen.

Denn Fürbringer fand bei der 27jährigen Kranken ausser hühnereigrossen Erweichungsherden im Gebiete der beiderseitigen Centralwindungen mit zahlreichen punktförmigen Blutungen in der Umgebung ausgedehnte dunkelrothe Thromben im Sin. longitud. sup., den in denselben einmündenden Venen, sowie den grösseren Piavenen der Convexität.

In dem Falle von Königsdorf (21jähriges Mädchen) waren die Wandungen der Seitenventrikel erweicht und von punktförmigen Blutungen durchsetzt, ebenso die linke innere Kapsel und der linke Thalamus. Ausserdem bestand eine Thrombose des einen Sin. transvers., sowie einer der grösseren Piavenen an der rechten Hirnbasis.

In Bücklers' Fall IV endlich, der in Bezug auf Localisation der hämorrhagischen Erweichung, sowie im mikroskopischen Befund unserem Fall II ausserordentlich ähnelt, war eine Thrombose der VV. cerebri int. in deren hinteren Abschnitten vorhanden, welche sich bis in die V. Galeni und den Sin. rect. festsetzte. Es handelte sich um ein 19jähriges, sehr chlorotisches Mädchen.

Bei diesen drei Beobachtungen liegen demnach Störungen vor, an welche sich hämorrhagische Processe in der Hirnsubstanz anschliessen können: Thrombose in den venösen Gefässen des Plexus chorioid., der Pia und den Sinus der Dura mater.

Fürbringer und Königsdorf lassen in ihren Arbeiten diese Thrombose völlig unberücksichtigt. Bücklers (und mit ihm Leichtenstern [1]) hält die Thrombose der VV. cerebri int. und der V. Galeni für secundär, indem er der Ansicht ist, dass sie sich an die durch mannigfache Gefässzerreissungen und Blutungen bewirkten Unterbrechungen des Blutstromes angeschlossen habe.

Das ist nicht wahrscheinlich, und zwar, da ja eine Anzahl von Fällen primärer hämorrhagischer Encephalitis existiren, wo neben diesem Process keine Thrombose der Venen vorhanden war, ferner,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

da in Bücklers' Fall IV der Thrombus nur die hinteren Theile der VV. cerebri int. betraf, von einer etwaigen Fortsetzung von den Capillaren oder kleinen Venen aus also nicht die Rede sein konnte. Auch erscheint es zweifelhaft, ob durch die Zerreissungen kleinster Gefässe in der That so starke Circulationsstörungen herbeigeführt werden können, dass dadurch eine Thrombose der grossen Venenstämme herbeigeführt wird.

Ausserdem muss hervorgehoben werden, dass die mikroskopischen Befunde bei primärer hämorrhagischer Encephalitis und bei secundären multiplen Blutungen in die Hirnsubstanz einander so ähnlich sind, dass sich auf sie eine Unterscheidung der beiden Processe nicht begründen lässt.

Nach alledem bin ich der Ansicht, dass diese letzterwähnten drei Beobachtungen meinem Fall II an die Seite zu stellen sind, d. h. dass es sich bei ihnen um primäre Thrombosen der venösen Gefässe innerhalb der Schädelhöhle handelt, durch welche es secundär zu Erweichungen und Blutungen an verschiedenen Stellen der Hirnsubstanz gekommen ist.

Und meine Annahme gewinnt für Bücklers' Fall IV noch dadurch bedeutend an Wahrscheinlichkeit, dass die Erkrankung bei einem exquisit chlorotischen Mädchen eingetreten war; für die Fälle von Fürbringer und Königsdorf kommt dieser Gesichtspunkt weniger in Betracht, da bei diesen nur bemerkt ist, dass die Kranken blass aussahen.

Es erscheint mir daher angezeigt, die anatomische Diagnose „Primäre hämorrhagische Encephalitis" auf die Fälle zu beschränken, bei welchen mit Sicherheit und trotz sorgfältigster Untersuchung keine Thromben in den grösseren venösen Gefässen der Schädelhöhle gefunden worden sind.

Aus welchen Umständen erklären sich nun die trotz gleichartiger Gefässverstopfung so verschiedenen Folgeerscheinungen in meinen beiden Fällen?

Ich bin der Meinung, dass hier die Schnelligkeit der Thrombusbildung das ausschlaggebende Moment gewesen ist.

In Fall I war ein deutlich geschichteter Thrombus vorhanden: die Gerinnselbildung war langsam und allmählich eingetreten und hatte wohl schon, bevor völliger Verschluss der V. Galeni eingetreten war, zur Transsudation in die Ventrikel und zur hydrocephalischen Erweiterung derselben geführt, die allerdings erst nach der totalen Obliteration des Gefässes ihren Höhepunkt erreichte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Ausbleiben der Blutungen lässt sich vielleicht damit erklären, dass durch den allmählich wachsenden Hydrops ventriculorum die Gefässe in der angrenzenden Hirnsubstanz comprimirt wurden, was bei verminderter Herzkraft um so eher der Fall sein konnte.

In Fall II dagegen ist der Verschluss der V. Galeni rasch erfolgt, da der Thrombus nur theilweise Schichtung zeigte. Noch bevor es zu einer grösseren Transsudation in die Ventrikel kommen konnte, erfolgten die Blutungen und trat der Tod ein.

Bezüglich der Genese der Thrombosen bei Chlorose ist zu bemerken, dass dieselben zu der Kategorie der marantischen zu rechnen sind, wie sie bei acuten Anämien mitunter auftreten (v. Recklinghausen, l. c.).

Der Hauptgrund für derartige Thrombenbildungen ist in einer abnormen Verlangsamung des Blutstroms zu suchen; Veränderungen der Gefässendothelien sind nicht nöthig (Birch-Hirschfeld[1]), v. Recklinghausen).

Ob solche in unseren Fällen vorhanden gewesen sind, muss ich dahingestellt sein lassen, da nur einzelne Theile der thrombosirten Gefässe conservirt worden waren.

Ausserdem ist jedoch bemerkenswerth, dass das von Chlorotischen entnommene Blut im Gegensatz zu dem perniciös Anämischer zu rascher Gerinnung neigt.

Dieser Umstand offenbart sich auch innerhalb der Gefässe, indem Bleichsüchtige viel mehr zu Thrombosen neigen, als perniciös Anämische (Birch-Hirschfeld[2])).

Es kommt demnach ausser der Circulationsschwäche für die Thrombenbildung bei Chlorose noch eine veränderte Zusammensetzung des Blutes in Betracht.

Möglicher Weise besteht dieselbe in einem abnormen Reichthum des Blutes an Gerinnung erzeugenden Substanzen. In einem ähnlichen Zustande befindet sich das Blut bei schweren secundären Anämien im Anschluss an Infectionskrankheiten, in deren Verlauf mitunter sogenannte Fermentthromben beobachtet werden, d. h. Thromben, die nicht auf der Basis haften gebliebener Blutplättchen, sondern durch primäre vitale Gerinnung entstehen (Birch-Hirschfeld[3])).

Welches auch die speciellen Gründe der Thrombenbildung bei

1) Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie.
2) Verhandlungen des XI. Congresses f. innere Medicin. S. 28.
3) Grundriss der allgem. Pathologie. S. 160 u. 165.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chlorose sein mögen, jedenfalls ist das ätiologische Hauptmoment, die Herzschwäche, bei dieser Krankheit oft vorhanden.

Wenn die Herzschwäche auch in Fällen, die zur Section kamen, anatomisch nicht nachgewiesen werden kann, so ist sie doch intra vitam sehr häufig zu beobachten.

Denn die Athembeschwerden und das Herzklopfen, welche sich bei Bleichsüchtigen besonders nach körperlichen Anstrengungen leicht einstellen, sind ebenso wie die objectiv oft zu constatirenden Herzgeräusche und Herzdilatationen klinische Symptome der Herzschwäche.

Der klinische Verlauf der Sinusthrombosen ist immer ein rascher: Meist stellen sich ziemlich plötzlich Kopfschmerzen, Somnolenz, mitunter auch Erbrechen und Krämpfe ein. Nur kurze Zeit später werden die Kranken comatös und bieten manchmal — je nach der Localisation der Hirnaffection — Lähmungen dar.

Der Tod erfolgt in der Regel nur wenige Tage nach dem Auftreten der ersten schweren Symptome.

Das ganze Krankheitsbild ähnelt auch in Hinblick auf die häufigen beträchtlichen Temperatursteigerungen sehr dem der primären hämorrhagischen Encephalitis und dürfte sich von diesem kaum trennen lassen.

Untersuchungen des Augenhintergrundes sind in den angeführten Fällen nicht vorgenommen worden.

Auch in meinen Fällen war der Verlauf ein rascher; Hemi- oder Monoplegien oder Krämpfe bestanden nicht. Die Symptome waren bei beiden Kranken trotz des verschiedenen anatomischen Befundes im Wesentlichen die gleichen.

Die Prognose der Thrombosen bei Chlorose ist, soweit die Extremitätenvenen befallen sind, relativ günstig; mitunter tritt Tod durch Lungenembolie ein, so in den beiden Fällen von Birch-Hirschfeld und dem von Schmorl. Da diese drei Kranken bei Lebzeiten keine objectiv wahrnehmbaren Zeichen von Thrombose dargeboten hatten, ist es um so wichtiger, die Möglichkeit einer solchen Complication nicht ausser Augen zu lassen.

Die primären Sinusthrombosen Bleichsüchtiger führen durch die schweren secundären Veränderungen im Hirn immer zum Tode.

Ich habe im Vorstehenden den wenigen bereits publicirten Fällen von Thrombose bei Chlorose nicht weniger als fünf neue hinzufügen können.

Aus diesem Grunde kann ich mich der Ansicht nicht verschliessen, dass die Thrombenbildung bei Bleichsucht kein so sel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tenes Ereigniss ist, als es beim Ueberblicken der einschlägigen, besonders deutschen Literatur den Anschein hat.

Ich glaube vielmehr, dass diese Complication verhältnissmässig häufig ist und nur wegen ihrer scheinbaren Bedeutungslosigkeit nicht für würdig erachtet worden ist, öfter und eingehender besprochen zu werden.

Und das mit Unrecht.

Denn dass das Auftreten von Thromben eine klinisch wohl zu beachtende und besonders in prognostischer Beziehung wichtige Erscheinung im Krankheitsverlaufe der Chlorose ist, dafür hoffe ich durch meine Darstellung den Beweis erbracht zu haben.

Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIX.

Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe.

Von

Prof. Dr. Ernst Jendrássik

in Budapest.

Die Physiologie lehrt, dass die Reflexe durch die Vermittlung der grauen Rückenmarkssubstanz von den sensiblen Nervenfasern auf die motorischen übertragen werden, und dass das Zustandekommen dieser Bewegungen durch das Gehirn mehr oder weniger gehemmt wird.[1])

Die Physiologie zog diesen Schluss hauptsächlich aus Experimenten, welche an Fröschen angestellt wurden, und die Pathologie übernahm ihre Ergebnisse und bediente sich ihrer zur Beurtheilung der einzelnen Krankheitsfälle. Gar bald stiess man jedoch auf Widersprüche, deren Lösung bislang kaum ganz gelungen ist; aber gerade diese Widersprüche sind, wie wir später sehen werden, berufen, unsere Kenntnisse von den Reflexen bedeutend zu erweitern und einen neuerlichen Beweis dafür zu erbringen, dass die klinische Beobachtung nicht nur sehr werthvolle Beiträge zur Physiologie liefert, sondern auch, dass einzelne Abschnitte der Physiologie des Menschen nur auf Grund klinischer Erfahrungen aufgeklärt und begriffen werden können.

Die Physiologen sahen an Fröschen, Kaninchen, Hunden nach Exstirpation des Gehirns eine ausserordentlich erhöhte Reflexerregbarkeit, welche aber erst nach Verlauf einer gewissen Zeit nach der Ope-

1) In physiologischen Fachschriften ist wohl auch von Gehirnreflexen die Rede, doch versteht man dort unter diesem Ausdruck blos die im Verlaufe der sogenannten Gehirnnerven auftretenden Reflexe, welche Bezeichnung somit keinem principiellen Unterschied entspricht, besonders weil nach der zur Zeit bestehenden Auffassung die Uebertragung dieser Reflexe in jener grauen Substanz vor sich geht, aus welcher die Gehirnnerven unmittelbar hervorgehen, und diese grauen Kerne der Oblongata und des Mittelhirns sind der grauen Rückenmarkssubstanz vollkommen analog; nun nimmt aber, wie später nachgewiesen werden soll, beim Menschen ein Theil der Reflexe aus den höher gelegenen Schichten des Gehirns seinen Ursprung, und so sind eigentlich unter „Gehirnreflexe", wenigstens in dieser Arbeit, diese letzteren zu verstehen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ration eintrat. Im vollen Einklange damit fanden die Kliniker, dass die Sehnenreflexe in solchen Fällen, wo eine Gehirn- (oder eine höhere Rückenmarks-)lähmung vorhanden war, bedeutend verstärkt erscheinen. Anders verhält es sich jedoch mit den sogenannten Hautreflexen. Marshal Hall, zu dessen Zeiten die Sehnenreflexe noch unbekannt waren, machte die Wahrnehmung, trotzdem er die Reflexerhöhung in den einschlägigen Fällen als constant hinstellte, dass die Hautreflexe bei hemiplegischen Kranken auf der gelähmten Seite auch fehlen können; die Erklärung hierfür suchte er jedoch in der durch die Blutung verursachten spinalen Erschütterung (Shok). Nach Hasse[1]) ist die erhöhte Erregbarkeit nicht constant, ja späterhin werden die Reflexbewegungen auf der gelähmten Seite sogar schwächer und verschwinden allmählich; in der Regel fand er ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Intensität der Reflexbewegungen und der Sensibilität, doch war dieses Verhältniss nicht absolut constant, und er selbst giebt Fälle an, in denen trotz normaler Sensibilität die Reflexbewegungen auf der gelähmten Körperhälfte verschwunden waren. Crichton Browne[2]) fand bei Läsionen des Thalamus opticus die Sensibilität und die Reflexe auf der entgegengesetzten Körperhälfte beträchtlich herabgesetzt. Nach Nothnagel[3]) ist in solchen Fällen das Verhalten der Reflexe ein verschiedenartiges; er findet sie in keinem Verhältniss zum Grad der Sensibilität, ohne aber eine Erklärung hierfür abgeben zu können. Jastrowitz[4]) fand, dass der Cremasterreflex bei hemiplegischen Kranken auf der erkrankten Seite fehlt, Rosenbach[5]) sah dasselbe in Bezug auf den Bauch- und Mamillarreflex; diese Befunde werden auch durch Nothnagel bestätigt. Gowers[6]) fand die erwähnten Reflexe bei der Hemiplegie auf der gelähmten Seite schwächer, ja sogar ganz erloschen.

Ueber ein reichlicheres klinisches Material und genauere Beobachtungen verfügt Mocli[7]) (1878), der nach Zusammenstellung der in der Literatur mitgetheilten einschlägigen Fälle, sowie auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen fand, dass die Reflexe auf der erkrankten Seite herabgesetzt werden, und zwar so constant, dass er Reflexe auf der gelähmten Seite überhaupt nicht gefunden hat.

---

1) Virchow's Handbuch. IV. S. 394.
2) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1875. II. 132.
3) v. Ziemssen's Handbuch. XI. 1.
4) Beitrag zur Pathologie der Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 428.
5) Archiv f. Psychiatrie. VI. S. 847.
6) Diag. of the diseases of the spine. 1880.
7) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXII. S. 279.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In dieser Weise veränderte sich die Lehre vom Verhalten der Reflexbewegungen: während die Forscher anfangs Reflexerhöhung auf der gelähmten Seite annahmen, stellte es sich langsam heraus, dass gerade das Gegentheil der Wirklichkeit entspricht. Der Grund dieser Erscheinung ist wohl darin zu suchen, dass die Kliniker zu Beginn ohne genügende Beobachtungen, oder vielleicht auch im Gegensatz zu denselben, die auf die Thiere bezüglichen Lehrsätze der Physiologie ziemlich kritiklos auch auf die Menschen anwendeten. Eine weitere Ursache dieser Meinungsänderung liegt in dem Umstande, dass früher eine strengere Scheidung der einzelnen Reflexarten nicht vorgenommen wurde. Als die Sehnenreflexe bekannt wurden, lenkte sich die Aufmerksamkeit auf das Verhalten derselben bei den einzelnen Krankheiten, und da begann es aufzufallen, dass in demselben Falle die Sehnen- und Hautreflexe nicht ein und dieselbe Veränderung erleiden. Erb [1]) findet es sehr sonderbar, dass bei der Paralysis spinalis spastica die Hautreflexe nicht Schritt halten mit der enormen Steigerung der Sehnenreflexe, ja im Gegentheil, er sah Fälle, wo diese letzteren Bewegungen gar nicht ausgelöst werden konnten, trotz der bedeutenden Steigerung der ersteren. M. Lion [2]) (1881) scheint einer der Ersten gewesen zu sein, der gelegentlich seiner Untersuchungen über die secundäre Entartung der corticomusculären Bahn die Verminderung der Hautreflexe neben Steigerung der Sehnenreflexe angegeben hat. Ihm folgte kurz darauf Arthur Schwarz [3]), auch seine Fälle bezeugen es klar, dass, während die Sehnenreflexe auf der hemiplegischen Seite erhöht, die sogenannten Hautreflexe auf derselben Seite beträchtlich gesunken sind. Dieses Verhältniss ist aus seinen Beobachtungen klar ersichtlich, es lässt sich jedoch nicht gut mit der Erklärung, die er an die Fälle knüpft, in Einklang bringen. Schwarz gelangt nämlich zu folgendem Resultat (S. 30): „Hat der Process, sei es durch Destruction der Gehirnelemente, sei es auf dem Wege der Fernwirkung, auf die motorischen oder sensorischen Theile des Gehirns mehr oder weniger lähmend eingewirkt, dann erscheinen eben deshalb auch jene Rückenmarkscentra mehr lähmend beeinflusst, die mit den betreffenden Gehirncentren in directer Verbindung stehen; sind hingegen Partien des Gehirns durch die Schädigung gereizt worden, dann äussert sich diese reizende Wirkung auch in einer erhöhten Erregbarkeit der mit denselben verknüpften spinalen Reflexcentra.“ Dieser Auffassung kann ich nicht beitreten; denn wenn auch bei Gehirnblutungen an-

1) Handbuch der Rückenmarkskrankheiten. 1878. S. 613.
2) Zeitschrift f. klin. Medicin. II. 2.
3) Archiv f. Psychiatrie. XII. 3. 1882.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genommen werden könnte, dass einzelne Theile des Gehirns, durch die Blutung zerstört, eine Lähmung erfahren, andere hingegen infolge Druckes oder mindergradiger Encephalitis gereizt werden, es liesse sich jedoch schwer vorstellen, dass trotz der so verschiedenartigen Lagerung des Krankheitsherdes in den verschiedenen Fällen ein derart constantes Verhältniss zwischen Erhöhung der Sehnenreflexe und Verminderung der Hautreflexe bestehen könnte, wie es thatsächlich besteht. Diese Auffassung wird auch noch durch jenen Umstand erschwert, dass wir keinen analogen Fall kennen, wo die Lähmung eines Centrums die Lähmung der mit demselben zusammenhängenden und tiefer gelegenen Centren und blos für eine bestimmte Bewegungsart verursachen würde. Der Nerv leitet Erregung, nicht aber Lähmung.

Das Studium der Reflexbewegungen kann nur dann zu verlässlichen Resultaten führen, wenn die Fälle sorgfältig ausgewählt werden. Es ist schon längst bekannt, dass intensivere Angriffe auf das Nervensystem seine Function für eine Zeit aufheben. Unmittelbar nach einem apoplektischen Anfalle können wir Reflexbewegungen überhaupt nicht auslösen. Diese Thatsache muss dem sogenannten Shok zugeschrieben werden, und solange dieser anhält, können wir aus den Ergebnissen der Untersuchung keine Schlüsse auf die Reflexbahnen ziehen; nachdem aber dieser Zustand auch längere Zeit hindurch bestehen kann, können in diesen Fragen nur solche Fälle in Betracht gezogen werden, wo seit der primären Läsion eine bestimmte Zeit vergangen ist und das Uebel bereits einen stabilen Charakter angenommen hat; hierher gehören z. B. die älteren Hemiplegien. Sehr werthvolle Beiträge liefern auch jene Fälle, wo beim Menschen das Rückenmark in einem höheren Niveau eine Continuitätstrennung erlitt, sei es durch ein Trauma oder durch Spondylitis und ähnliche Krankheitsprocesse. Bisher verfügen wir jedoch nur über sehr spärliche derartige Beobachtungen, weil das Leben solcher Kranker zumeist ein kürzeres ist, als dass sich der Shok mit Sicherheit ausschliessen lassen könnte; auch ist ein grosser Theil der Beobachtungen in Bezug auf die Reflexe nicht verlässlich. Neuerdings sind aber in dieser Hinsicht werthvolle Beobachtungen mitgetheilt worden, welche ich weiter unten besprechen werde. Es sind auch Untersuchungen an geköpften Verurtheilten angestellt worden, und merkwürdiger Weise wiederholte sich hier das gleiche Verhalten, wie wir es eben bei den Hemiplegien erwähnten: die ersten Beobachter fanden nämlich eine bedeutend erhöhte Reflexerregbarkeit, so im Falle von Duval und Robin [1]), während die späteren, Regnard,

1) Journal de l'anatomie et Physiologie. 1869. VI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Loye[1]), Laborde, nichts von Reflexbewegungen (ausser an der Pupille, und letzterer Beobachter an der Patellarsehne) sahen, und das Gleiche giebt auch Vulpian[2]) nach Versuchen an Hunden an. Vulpian glaubt, dass die von Duval und Robin für Reflexbewegungen angesehenen Muskelcontractionen nur den einfachen idiomusculären Zuckungen entsprachen, um so mehr, da die erwähnten Versuche eine Stunde nach der Hinrichtung gemacht wurden und während dieser Zeit, wie das seine eigenen Beobachtungen beweisen, sämmtliche motorische Nerven bereits unerregbar geworden waren. Meiner Ansicht nach kann man diese Beobachtungen und die in ähnlicher Weise ausgeführten Experimente weder für noch gegen die Beurtheilung des Reflexmechanismus heranziehen, da der Shok und die äusserst schnelle, vollkommene Verblutung nicht nur die Nervenleitung, sondern auch die contractilen Organe rasch zerstört.

Was die Verwendbarkeit der Beobachtungen besonders erschwert, ist jener Umstand, dass die verschiedenartigen Reflexbewegungen oft kaum von einander geschieden wurden. In älteren Beschreibungen ist beinahe ausschliesslich von Haut-, in neueren Mittheilungen von Sehnenreflexen die Rede, und häufig ist nicht ersichtlich, welche von den beiden der Autor untersuchte. Die oben angedeuteten Unterschiede beweisen schon, dass die einzelnen Reflexarten auseinandergehalten werden müssen. Zum Zwecke dieser Sonderung, die Erscheinungsart der Reflexe als Grundlage angenommen, stellte ich dieselben in drei Gruppen zusammen; diese Gruppen sind jedoch, wie ich weiter unten nachzuweisen trachten werde, nicht blos von symptomatischem Werthe, sondern entsprechen auch einer verschiedenen Localisation im Centralnervensystem. Diese Gruppen sind folgende:

In die I. Gruppe gehören die von den Sehnen, Muskeln, Periost (Knochen?) auslösbaren Reflexbewegungen; hierher wäre auch Onanoff's bulbo-cavernöser Reflex zu rechnen. In diese Klasse gehört somit die gewöhnlich einfach als Sehnenreflex bekannte Bewegungsgruppe, welche Reflexe nicht blos durch Percussion der Sehnen ausgelöst werden können, sondern auch bei Schlag auf das Periost, auf die Gelenkfläche oder auf den Muskel erscheinen (im letzteren Falle natürlich abgesehen von der nicht reflectorisch entstehenden directen, sogenannten idiomusculären, totalen [?] und partiellen Contraction); nur ist beim Menschen unter den mit Haut bedeckten Theilen zumeist die Sehne am geeignetsten für ihre Auslösung. In diese Gruppe ist

1) La mort par la décapitation. Paris 1888.

2) Art. Moelle épinière in Dict. encyclop. des Sciences méd.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch das durch Watteville[1]) beschriebene „jaw-jerk" einzureihen, welches Rybalkin[2]) auch durch einen Schlag auf den Unterkiefer auszulösen lehrte. Ich finde, dass der Schlag auf das Kinn die vortheilhafteste Methode zur Untersuchung ist, ebenso gelingt sie aber auch dann sehr gut, wenn wir am inneren Rande des M. masseter, unmittelbar unter dem Arcus zygomaticus, mit dem Finger oder noch zweckmässiger mit dem Percussionshammer klopfen. Die Zuckung des M. masseter können wir am besten so controliren, dass wir unseren Zeige- und Mittelfinger zwischen die Zähne bringen bei einer derart schrägen Haltung der Hand, dass der Betreffende deshalb nicht gezwungen ist, seinen Mund übermässig zu öffnen; der Untersuchte muss dabei mit seinen Zähnen unsere Finger eben leicht berühren. Aus dem Referate der Rybalkin'schen Arbeit ist ersichtlich, dass diese Zuckung durch Schlag auf entferntere Theile oder einfach auf die Hautdecke des Kinns selbst dann nicht zu Stande kommt, wenn er die von mir zur Untersuchung des Sehnenreflexes empfohlene Methode anwendete, somit nur vom Periost aus oder vom Muskel her ausgelöst werden kann; aus der Mittheilung ist aber nicht zu entnehmen, ob Rybalkin jene sehr wohl wahrnehmbare Steigerung dieser Reflexerregbarkeit sah, die bei Anwendung meiner zur Prüfung der Patellarreflexe empfohlenen Methode zu Stande kommt. Dass diese Bewegung auch wirklich ein Reflex ist und nicht, wie Watteville mit Wahrscheinlichkeit behauptet, eine durch die plötzliche Dehnung der Kaumuskeln direct ausgelöste Zuckung, beweist, glaube ich, zur Genüge der Umstand, dass diese Bewegung auch durch einen auf das Kinn ausgeübten, verhältnissmässig schwachen Schlag ausgelöst werden kann; man kann sich dabei leicht überzeugen, dass bei einem solchen Experiment von einer Zerrung oder Dehnung der Kaumuskeln keine Rede sein kann.

Einen gemeinsamen Charakter dieser Gruppe bildet die schwache Empfindlichkeit der Auslösungsstellen, die einfache Art der zu Stande kommenden Bewegung; weiterhin, dass man diese Reflexe an sich selbst ebenso gut auszulösen vermag, wie an Anderen, dass die Intensität der Einwirkung — ceteris paribus — in geradem Verhältniss zur Grösse der resultirenden Bewegung steht; der Wille übt unmittelbar keinen Einfluss auf diesen Reflex, höchstens dadurch, dass er die zur Auslösbarkeit erforderlichen äusseren Bedingungen modificirt. Durch Anspannung der übrigen Körpermusculatur werden diese Re-

1) Brain. Jan. 1886, und Neurologisches Centralblatt. 1886. 3.
2) Centralblatt f. Neurologie 1886. 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flexe bedeutend gesteigert. Bei Auslösung dieser Reflexe entsteht keine eigenthümliche Empfindung, wie sie die zwei anderen Gruppen aufweisen; die Empfindung beeinflusst überhaupt den Reflex kaum, vielleicht wird er durch einen intensiveren Schmerz etwas erhöht. Die Auslösung erheischt einen kurz angewendeten, mechanischen Reiz, ein einmaliger Schlag löst nur eine Zuckung aus, die Art der Erscheinung ist stets dieselbe, nur der Grad ist verschieden; langsamer Druck oder eine länger anhaltende, mildere Reizung (wie Kitzeln, chemische Stoffe, elektrischer Strom) sind ohne Wirkung.

Zur II. Gruppe gehören der Scapular-, Bauch-, Cremaster-, Scrotal-, Gluteal-, Plantar-, wie auch der Lidspaltenschluss als Palpebral-, Conjunctivalreflex, ferner der Rachenreflex, weiters die Contraction der Ohrenmuskeln bei unerwartetem Geräusch und der Gehörgangreflex, u. s. w.

Die Reflexe dieser Gruppe haben mit einander gemein, dass sie von gut empfindlichen Stellen auslösbar sind und hauptsächlich von Stellen, wo eine äussere Einwirkung ungewohnt ist; die Art ihrer Erscheinung äussert sich nicht mehr in einer einfachen Zuckung, sondern in einer langsamer verlaufenden Contraction, die sich oft in Zusammenziehung nicht eines, sondern mehrerer, ihrer Function gemäss zusammengehöriger Muskeln offenbart; an sich selbst können diese Reflexe minder gut ausgelöst werden, als an anderen; leichte Berührung bringt oft einen grösseren Effect hervor, als eine kräftige; der unerwartete Angriff ist ebenfalls von stärkerer Wirkung, als der, auf den wir vorbereitet waren; die Auslösung dieser Reflexe hat eine gewisse unangenehme und häufig specielle Empfindung mit im Gefolge, der Individualität fällt eine grosse Rolle zu.

In diese Gruppe gehören daher zum grössten Theile die sogenannten Hautreflexe. Einzelne Stellen der Haut, deren Reizung das Kitzelgefühl hervorruft, sind für die Auslösung dieser Reflexe besonders geeignet. Bei solchen Individuen, die kitzliger Natur sind, sind diese Reflexe stärker ausgebildet. Der Wille übt einen gewissen Einfluss auf diese Reflexe aus, wovon später die Rede sein wird. Einzelne kommen wohl in vom Willen unabhängigen Muskeln zu Stande, stimmen aber in ihren übrigen Eigenschaften mit den anderen überein; die Ohrmuskeln z. B. ziehen sich nicht zusammen, wenn wir auf das Geräusch vorbereitet waren (dieser Reflex kommt aber seltener vor).

Die Auslösung kann durch verschiedene Einwirkungen auf das entsprechende sensorische Nervengebiet gelingen, die Form aber der Erscheinung hängt gewissermaassen auch von der Auslösungsart ab: so löst das Kitzeln, also ein milderer, wiederholter und länger an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haltender, nicht plötzlich einsetzender Reiz eine langsamere Bewegung aus, als z. B. ein Nadelstich.

Zur III. Gruppe endlich gehören: das Niessen, Schlingen, Brechen, Husten, Harn- und Stuhlentleerung, Erection, Ejaculation u. s. w.

Die gemeinsamen Eigenschaften dieser Gruppe sind, dass die Reflexe mehr von den Schleimhäuten ausgelöst werden, von ziemlich gut empfindsamen Stellen; die ausgelöste Bewegung aber besitzt schon einen viel complicirteren Charakter, zumeist tritt eine ganze Kette von Muskeln in gewisser Reihenfolge in Action. Diese können an sich selbst ebenso gut ausgelöst werden, wie an anderen, doch giebt es gewisse specifische Reize, durch welche die Auslösung besser gelingt. Die Auslösung ist nicht das Resultat einer momentanen Einwirkung, sondern es findet bei länger anhaltender, schwächerer Reizung eine Summation der Erregung statt, die dann auf einmal und rasch die Bewegung auslöst. Während dieser „Latenzperiode" entsteht eine den einzelnen Stellen entsprechend charakterisirte, sich langsam steigernde Empfindung, die ihren Höhepunkt im Moment der Auslösung erreicht. Freilich kann in pathologischen Fällen diese Empfindung fehlen und hie und da die Reflexbewegung dennoch eintreten, doch kann unter solchen Umständen dieser Reflex nicht durch einen sonst genügenden Reiz ausgelöst werden, und die Controle, welche im normalen Zustande, zwar in verschiedenem Maasse, über diesem Reflex wacht, ist gänzlich aufgehoben und hiermit der Verlauf pathologisch verändert.

Bezüglich der Reflexzeit sind die drei Gruppen ebenfalls sehr scharf von einander geschieden, weshalb ich diesen Gegenstand etwas eingehender behandeln muss. Am wenigsten haben wir über die Latenzzeit der III. Gruppe zu sagen, weil diese rückläufigen Bewegungen nicht nur die längste Zeit in Anspruch nehmen, sondern die Zeit selbst bei den einzelnen Reflexarten eine verschiedene ist und der Individualität angemessen sich innerhalb sehr weiter Grenzen bewegt. Im Allgemeinen erstreckt sich die Latenz mindestens auf Secunden, aber auch sogar auf Minuten. Eine genaue Messung kann bei dieser Gruppe nicht ausgeführt werden, schon deshalb nicht, weil die Latenz auch von zahlreichen solchen Factoren abhängig ist, die nicht in Betracht gezogen werden können; aber eine derartige Bestimmung ist auch nicht nöthig. Anders verhält es sich mit den zwei anderen Gruppen; bei diesen müssen bereits sehr kurze Zeiträume in Rechnung gebracht werden, und diese Zeiträume weisen in den einzelnen Fällen eine ziemliche Gleichförmigkeit auf.

Die Latenzzeit des Patellarreflexes aus der I. Gruppe der Reflexe wurde bereits durch mehrere Forscher bestimmt, die gefundenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Werthe differiren nicht sehr erheblich. Betrachten wir zunächst die erreichten Resultate und die Methoden der Messung. Burckhardt[1]) (1877) fand nach Abzug der Latenzperiode des Muskels und der berechneten Zeit der Nervenleitung durchschnittlich 0,04—0,0387 Secunden. Tschirjeff[2]) untersuchte Individuen mit erhöhter Reflexerregbarkeit und fand im Mittel 0,061—0,058, und nach Abzug der Latenzperiode des Muskels und der Leitung 0,034—0,032 Secunden. Gowers[3]) (1879) erhielt 0,09—0,15 Secunden (wovon er auf die Leitung 0,045, auf die Latenzperiode des Muskels 0,01 Secunden rechnet, auf die Reflexübertragung in der grauen Substanz des Rückenmarks entfiele daher circa 0,05 Secunde); Brissaud[4]) (1880) fand bei Gesunden 0,048—0,052, bei gesteigertem Reflex 0,038—0,042 Secunden; Waller[5]) 0,03—0,04, wovon er auf die Latenzperiode im Rückenmark 0,02 rechnet, später[6]) giebt er für dieselbe 0,02—0,04 an; James[7]) (1880) 0,025, Watteville (1882) 0,03 Secunden. Später stellte Eulenburg[8]) (1882) Untersuchungen an, wie es scheint ohne von diesen Messungen Kenntniss gehabt zu haben; der von ihm bei gesunden Erwachsenen gefundene grösste Zeitwerth für die Latenzperiode des Reflexes betrug nie mehr als 0,03226 Secunden, zumeist schwankten seine Zahlen zwischen 0,016—0,032, und nur ausnahmsweise zeigte sich eine kleinere Ziffer als 0,016. Als Mittelzahl nimmt er 0,0242 Secunden an und findet, dass diese Zeit beinahe vollkommen jener entspricht, welche nach der Berechnung dieser Reflex zum Durchlaufen der peripheren Nerven erfordert. Wenn wir nämlich die Burckhardt'schen[9]) Durchschnittszahlen bezüglich der Leitungsgeschwindigkeit in den peripheren Nerven des Menschen als Grundlage annehmen, so entspricht bei einem mittelgrossen Individuum die centripetale Leitung von der Patellarsehne bis zum Rückenmark 0,0121 Secunden, während die Centrifugalbahn auf 0,0120 berechnet werden kann; die Summe dieser beiden deckt die bei seinen Experimenten gefundene Mittelzahl (0,0241—0,0242). Bei Kindern erhielt er eine etwas höhere Ziffer, während bei solchen Kranken, wo die Sehnenreflexe abnorm gesteigert waren, die Latenzperiode eine derartige Verkürzung erfuhr, dass sie beinahe unmessbar wurde (laut dem

1) Festschrift dem Andenken an A. Haller. Bern 1877.
2) Archiv f. Psychiatrie. VIII. 3. 3) The Lancet. 1879.
4) Recherches sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris 1880.
5) Brain. 1880. 6) Journ. of Physiologie. 1890. XI 4—5.
7) Tendon reflex. Edinburgh med. Journal. 1880. p. 135 u. 315.
8) Zeitschrift f. klin. Medicin. 1882.
9) Physiolog. Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Experiment handelte es sich nur um Tausendsteltheile einer Secunde). Letzterer Umstand entkräftet von selbst das Ergebniss dieser Experimente und Beobachtungen Eulenburg's, da es jeder Grundlage entbehrt, dass bei einer centralen Erkrankung — denn nur bei einer solchen bestehen erhöhte Sehnenreflexe — das Leitungsvermögen eines peripheren Nerven sich vervielfachen könnte. Aber selbst die Berechnung der Mittelzahl kann bei Eulenburg keine richtige sein, weil er dabei einen nur zu sehr in Betracht zu ziehenden Factor vernachlässigte: die Latenzperiode des Muskels und des (peripheren) sensitiven Reizes (erstere selbst beträgt ja, wenigstens bei den gebräuchlichen Messmethoden, ungefähr 0,01 Secunden), und auch abgesehen hiervon bliebe dem Reize keine Zeit, die graue Substanz durchzuströmen, um so weniger, da es ja durch vielfache Experimente erwiesen ist, wie sehr sich der Nervenstrom in der centralen grauen Substanz verlangsamt. Die seine Arbeit begleitende Tafel zeigt, dass die Untersuchungen Eulenburg's manche Fehler hatten, wodurch diese ziemlich grossen Differenzen entstanden sind. — Schliesslich muss ich noch der Messungen von Rosenheim (1884) Erwähnung thun, der die Latenzperiode des Sehnenreflexes beim Menschen zwischen 0,025—0,10 Secunden fand.

Diese lange Reihe der Bestimmungen, von verschiedenen Forschern angestellt, beweist in erster Linie, dass die Latenzperiode des Sehnenreflexes ziemlich constant ist, dass bei Anwendung einer und derselben Methode die Resultate zumeist kaum von einander differiren. Vergleichen wir jedoch die Untersuchungsergebnisse der verschiedenen Forscher mit einander, so finden wir immerhin genug grosse Abweichungen, welche besonders aus den verschiedenen Fehlern der angewendeten Methoden zu stammen scheinen und mich zu neueren Bestimmungen veranlassten.

Meiner Ansicht nach dürfen bei Experimenten, wo es sich um Messung von Hundertstel- und Tausendsteltheilen von Secunden handelt, die mit einer elastischen Membran bekleideten Aufnahmeapparate nur mit grösster Vorsicht angewendet werden. Diese Apparate besitzen einen ziemlich grossen Trägheitsmoment, der von der Elasticität und Spannung der Membranen abhängt, und nachdem besonders der letztere Factor in den einzelnen Fällen nicht gleich sein kann, muss sich daraus auch eine Differenz im Resultat ergeben, um so mehr, da der Druck auf die Membran sich fortwährend ändert. Die Verlässlichkeit der Marey'schen Aufnahmskapseln habe ich einer Prüfung unterzogen, indem ich ihre Curven mit einem elektrischen Signal verglich; hierbei zeigte es sich, dass die Kapsel stets hinter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem elektrischen Registrirapparat zurückblieb, und was die Hauptsache, war die Verspätung nicht constant (0,0031—0,0078 Secunden) und schien auch nicht ganz im Verhältniss zur Raschheit des Anschlages zu stehen. Dieser Fehler wäre aber noch nicht so bedeutend und liesse sich auch ungefähr in Rechnung bringen, die Verspätung wird jedoch eine viel grössere, wenn wir den Verlauf einer Muskelzuckung registriren, und in dieser Hinsicht ist gerade der M. quadriceps sehr ungünstig gelegen. Dieser breite und nach unten hin nicht sicher gestützte Muskel weicht leicht bei seiner Contraction nach allen Richtungen hin aus, und die Registrirvorrichtung zeigt im Moment, wo die Contraction beginnt, nur verspätet die Steigerung, oft giebt sie sogar eine Senkung an; auch ist über den am meisten sich erhebenden Partien die Hautschicht so dick und elastisch, dass sie die Aufnahme sehr modificirt, weil sie ziemlich weich und zusammendrückbar ist. Dies erklärt zum grossen Theil die verschiedenen Ergebnisse der einzelnen Forscher; andere Registrirapparate, andere Befestigungsmethode und Applicationsstelle derselben haben die Curven modificirt. Bei der raschen und grossen Steigerung ist die Verspätung an der Curve viel kleiner, als bei der langsameren Contraction. Dies ist vielleicht auch die Ursache, warum Einzelne bei erhöhtem Reflex eine kürzere Reflexzeit fanden, als bei gesunden Individuen. — Ein anderer Grund der abweichenden Resultate liegt in einem ebenfalls wichtigen Umstande, darin nämlich, dass die Forscher den Mittelwerth der gefundenen Zahlen als maassgebend betrachteten. Dass dies nicht der richtige Weg ist, will ich im Folgenden nachweisen. Auch bei der besten Aufnahme ist die gefundene Zeitdifferenz gleich der Summe der Reflex-, Leitungs-, sensiblen und motorischen Latenzzeit, hinzugerechnet noch die in den Apparaten verloren gegangene Zeit. Nun haben wir nach den bisherigen Experimenten hinreichend Grund, anzunehmen, dass die Reflexzeit, die Leitungs- und Latenzperiode bei ein und demselben Individuum sich stets gleich bleibt; dies bezeugen auch meine sogleich zu beschreibenden Versuche; was sich ändert, das liegt im Trägheitsmoment und der Einstellung der Vorrichtungen. Dass dieser letztere Umstand nur zu sehr in Betracht zu ziehen ist, erhellt daraus, dass bei der Contraction eines Muskels die Verkürzung eine viel grössere Bewegung desselben darstellt, als seine Verdickung, schon deshalb, weil wir letztere nicht hinsichtlich der ganzen Muskelmasse, sondern blos eines Querschnittes desselben messen, und oft blos die Steigerung eines einzigen, engbegrenzten Punktes aufzeichnen können. Die Verkürzung kann aber deshalb nicht zur Aufzeichnung verwendet werden, weil wir ohne Auspräparirung der Muskelsehne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur die entstandene Bewegung als Maassstab nehmen können, und diese kommt beträchtlich später zu Stande, als die Contraction des Muskels beginnt. Diese Verspätung ist nicht gleichmässig; sie hängt von manchen Nebenumständen ab und ist so veränderlich, dass sie selbst während der einzelnen Aufnahmen variiren kann. Diese Zeit lässt sich nach den bislang angewendeten Methoden nicht bestimmen, aber auch nicht umgehen, und erhöht daher den erhaltenen Werth. Diese Einflüsse verlängern scheinbar die Reflexzeit; giebt es auch solche, welche sie zu verkürzen vermögen? Wenn wir von vollständig fehlerhaften Experimenten absehen, so ist eine solche Annahme unmöglich. Einen geringeren Werth erhielten wir nur in dem Falle, wenn das untersuchte Individuum sein Bein früher in Bewegung setzen würde, als dies infolge des Reflexes geschieht. Dieser Fehler lässt sich leicht umgehen, wie auch derjenige, der aus mechanischer Erschütterung der Aufnahmsapparate hervorgehen könnte. Somit kann die gefundene Zeit infolge eines Untersuchungsfehlers nicht kürzer erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist. Aus diesem Grunde steht nicht die Mittelzahl der Wirklichkeit am nächsten, sondern jene kleinste, die sich bei Vermeidung der soeben erwähnten Fehler ergeben hat. Selbst dieser Werth wird grösser sein, als die gesuchte Zeit, aber die Abweichung von der Wirklichkeit wird jedenfalls hier am geringsten sein.

Wie bereits erwähnt, ist es bisher nicht gelungen, diese „Trägheitsperiode" zu bestimmen, und sie lässt sich auch nicht berechnen, hauptsächlich deshalb, weil sie von sehr vielen Nebenumständen abhängt; es gäbe indess doch eine Art, wie man diesen Fehler umgehen könnte, und zwar dadurch, dass wir bei gleicher Application der Aufnahmsapparate auch die Latenzzeit der directen elektrischen Reizung des Muskels messen würden. Diese Latenzzeit enthielte natürlich auch den in Rede stehenden Fehler, und wenn wir nun die gefundene Ziffer von der früher bestimmten Reflexzeit subtrahirten, so würde die nunmehr richtige periphere Leitungs- und Reflexzeit resultiren. Theoretisch wäre das ganz einfach, indessen ist das praktisch nicht gut durchführbar, da der Verlust infolge des Trägheitsmomentes in den beiden Fällen nicht gleich ist, weil sich der M. quadriceps bei der Reflexbewegung langsamer contrahirt, als bei der elektrischen Reizung, und deswegen fällt der Verlust in beiden Fällen ungleich aus. Dieser Umstand dürfte es vielleicht erklären, dass z. B. Brissaud bei gesteigertem Sehnenreflex, wo der Verlauf der Zuckung ein rascherer ist, als im normalen Zustande, eine kürzere Reflexzeit (etwa um 0,01 Secunde) fand. Die Werthe Brissaud's enthalten auch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Latenzperiode des Muskels und die Nervenleitungszeit, und eben deshalb würde ohne diesen Versuchsfehler dieses Ergebniss kaum verständlich sein, wenn wir in Betracht ziehen, dass gerade bei gesteigertem Sehnenreflex (z. B. auf der hemiplegischen Seite) Mendelssohn [1]) die Latenzzeit des Muskels beträchtlich verlängert fand (so zeigte in einem Falle der M. biceps auf der gesunden Seite eine Latenz von 0,008, auf der gelähmten 0,022 Secunden, die Differenz beträgt daher 0,014 Secunden).

Um wenigstens den Fehlern der mittelst pneumatischer Transmission arbeitenden Registrirapparate ausweichen zu können, bediente ich mich bei meinen Zeitbestimmungen ausschliesslich der elektrischen Aufzeichnung. Mein Verfahren bestand darin, dass ich das mit Foucault'schem Regulator versehene Kymographion mit zwei elektrischen Signalapparaten (von Deprèz) versah, von denen der eine mit einer 128 Schwingungen machenden, durch eine elektrische Batterie in Bewegung gehaltenen Stimmgabel in Verbindung war; es entsprach somit je ein Zeitintervall 0,0078125 Secunden; bei der grössten Drehgeschwindigkeit des Cylinders betrug der Abstand zwischen den einzelnen Zeitabschnitten ungefähr 2,2 Mm., so dass selbst ein Fünftel, ja auch ein Zehntel dieses Zeitraumes ganz leicht bestimmbar war. Der andere elektrische Signalapparat [2]) diente zur eigentlichen Aufzeichnung des Beginns des Reflexes; dieses Signal wurde durch Leitungsdrähte mit einem eigenen Interruptor verbunden, welchen ein Assistent auf den M. quadriceps dort, wo dieser die grösste Erhebung aufwies, mit der Hand aufgedrückt hielt. Diesen Zeitinterruptor habe ich nach vielen Controlversuchen sehr einfach mittelst einer im Halbkreis gebogenen Nähnadel derart construirt, dass die Nadelspitze eine an einen schweren Eisenständer befestigte Metallplatte eben berührte und im Moment der Verdickung des Muskelbauches sich von der Platte entfernte. Im Gebrauch erwies sich diese Zusammenstellung als sehr präcis arbeitend. Von diesem Interruptor habe ich den Strom zu einem mit einem isolirten Zünglein versehenen Fingerhut geleitet, mit welchem die Patellarsehne angeschlagen und gleichzeitig das Zünglein in leitende Verbindung mit dem Fingerhut gesetzt ward, und hierdurch den Stromkreis so lange geschlossen, bis durch die Erhebung des Muskelbauches er im Interruptor geöffnet

1) Archives de physiologie. 1880.

2) Späterhin bediente ich mich blos eines Signalapparates, weil die Drehung des Cylinders eine sehr gleichmässige war und zwischen den einzelnen Reflexauslösungen dasselbe Signal — bei passender Zusammenstellung — auch die Schwingungen der Stimmgabel aufzeichnete.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde. Nach dem Verlauf der Zuckung wurde die Verbindung zwischen Nadel und Metallplatte immer von Neuem hergestellt. Der den Interruptor haltende Assistent war darauf bedacht, dass die Nadel die Metallplatte gerade nur berühre. Davon wurde ich alsbald überzeugt, dass der Interruptor bis zu einem gewissen Grade an den Muskel angedrückt werden müsse, und dass sich diese Einstellung verhältnissmässig am besten mit der Hand bewerkstelligen lasse.

Mit diesem Verfahren nahm ich an verschiedenen Individuen mehrere hundert Messungen vor; bei Gesunden schwankte die niedrigste, aber sehr oft vorkommende Zahl zwischen 0,031—0,033 Secunden (das häufigste Resultat war 0,039). Um von dieser Zahl die Latenzzeit des Muskels, sowie die aus der Trägheit der Instrumente resultirende Verspätung nach Möglichkeit subtrahiren zu können, bestimmte ich die Zeit, die zwischen der elektrischen Reizung des M. quadriceps und der dadurch hervorgerufenen Zuckung liegt; und um mit möglichst gleicher Einstellung der Instrumente arbeiten zu können, richtete ich das Experiment derart ein, dass ich abwechselnd elektrische Reizungen und Sehnenreflexauslösungen anwendete. Wenn ich nun die so erhaltenen Zahlen von einander subtrahirte, entfielen auf die periphere Nervenleitung und Reflexübertragung 0,0234 Secunden. Zwischen letzterer Zahl und dem Zeitwerthe des Sehnenreflexes liegt ein Zeitraum von 0,008—0,01 Secunden, was dem durch Mendelssohn gefundenen Latenzwerth des Muskels vollkommen entspricht.

Ausser diesen, an Gesunden vorgenommenen Messungen bestimmte ich auch bei einigen Kranken mit bedeutend gesteigertem Patellarreflex die Reflexzeit, fand aber trotz zahlreicher Versuche keine Differenz zwischen der Latenzperiode des pathologisch gesteigerten und normalen Sehnenreflexes. Da sich hierbei auch keine Differenz bei elektrischer Reizung zeigte, so kann ich ein solches Harmoniren der Resultate nur der ganz correcten Versuchsmethode zuschreiben.

Behufs Bestimmung des Zeitintervalls, welches zwischen der Contraction des M. pronator teres und der Percussion seiner am Condylus int. humeri inserirenden Sehne verläuft, musste ich die Einrichtung des Experiments insofern modificiren, dass ich hier wegen der geringen Verdickung des Muskels die entstandene Bewegung zur zweiten Unterbrechung benutzte. Zu diesem Zwecke befestigte ich die Metallnadel, die die Metallplatte berührte, am unteren Ende des Unterarmes, sonst aber erfuhr die Einrichtung keinerlei Veränderung. Auch hier erhielt ich denselben Zeitwerth, wie beim Patellarreflex; da jedoch in diesem letzteren Falle die Muskelverdickung, beim Unterarm hingegen der Bewegungseffect die Stromunterbrechung einleitete, können die zwei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ergebnisse nicht genau verglichen werden; so viel aber ist gewiss, dass, wenn überhaupt ein Unterschied zwischen den zwei Zeitwerthen besteht, dieser sich nur auf Tausendstel von Secunden erstrecken könne.[1])

Unter den Reflexen dieser Gruppe habe ich noch das sogenannte Unterkieferphänomen untersucht; hier diente das Annähern der Zähne an einander, also wiederum ein Bewegungseffect, zum Markiren; doch ist bei einem so kurzen Muskel, der zwischen seinen zwei Insertionsenden gerade ausgespannt ist, und dessen Functionsrichtung mithin sich immer gleich bleibt, die Messung vielleicht eine genauere, als wenn wir die Verdickung des Muskels aufnehmen wollten, wozu noch der Umstand kommt, dass der Unterkiefer als einarmiger Hebel fungirt, dessen Ende (die Schneidezähne) den Verkürzungseffect der Kaumuskeln vergrössert erscheinen lässt.

Zur Auslösung des Maxillarreflexes diente derselbe Fingerhut, den ich bereits beschrieben habe, zur Unterbrechung des Stromes hingegen construirte ich eine einfache kleine Vorrichtung, welche aus einer kleinen Holzklemme bestand, wie sie in jeder Papierhandlung käuflich ist, und deren Schenkel durch eine Spiralfeder auseinandergehalten werden. Hatte ich nun das eine Ende dieser wippenförmigen Klemme zwischen die Zähne gebracht, und näherten sich bei der Reflexauslösung die Zahnreihen einander, so entfernten sich am anderen Ende die Arme von einander, und durch diese Bewegung wurde die elektrische Leitung unterbrochen. Auf diese Weise habe ich vom Maxillarreflex über 600 Curven angefertigt, die sich in zwei Gruppen vertheilen lassen. Dieser Reflex lässt sich nämlich entweder durch Schlag auf die Unterkieferspitze oder auf den medianen Rand des M. masseter — gleich unter dem Arcus zygomaticus — auslösen. Die niedrigste Ziffer, die zugleich auch am häufigsten vorkam (in 72 Proc.), war bei Percussion des Masseterrandes 0,025 und der Kieferspitze 0,028 Secunden. Eine noch kürzere Zeit zeigte sich blos in einigen wenigen, entschieden fehlerhaften Aufnahmen. Einen Abstand von etwa 12 Cm. zwischen diesen beiden Stellen angenommen, liesse sich aus diesen Angaben die Leitungsgeschwindigkeit des peripheren Nerven auf 40 Meter berechnen, doch kann sich bei einer Nervenlänge von 10—12 Cm. in die Berechnung sehr leicht ein zu grosser Fehler einschleichen; so entfiele, wenn wir beispielsweise die Differenz nur um

1) Beim M. quadriceps konnte die Bewegung des Unterschenkels nicht zur Unterbrechung des elektrischen Stromes benutzt werden, da, wie dies aus meinen, zu diesem Behufe aufgenommenen Curven ersichtlich war, der Unterschenkel sich viel später in Bewegung setzt, als die Verdickung des M. quadriceps eintritt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine tausendstel Secunde kürzer annehmen — und der Versuchsfehler kann wohl grösser sein —, bereits eine Geschwindigkeit von 60 Meter auf eine Secunde.

Ehe ich meinen Gegenstand weiter verfolge, muss ich noch bemerken, dass ich bei den bisher beschriebenen Bestimmungen die Kraft des auslösenden Schlages oft und systematisch abwechselnd variirt habe, weiterhin, dass ich die Reflexzeit auch dann aufnahm, wenn sich durch Anspannung der übrigen Körpermuskeln die reflectorische Thätigkeit in Bezug auf diese Reflexart stark gesteigert erwies. Alle diese Umstände jedoch übten auf die Dauer der Reflexzeit gar keinen Einfluss aus.

Betrachten wir nun die Latenzperiode der Reflexe der II. Gruppe. Bislang wurden Zeitbestimmungen bei diesen Reflexen nur sehr spärlich vorgenommen, und die Ausführung der Experimente begegnet auch mehr Schwierigkeiten. Momentane Reize sind nämlich für die Auslösung dieser reflectorischen Bewegungen kaum geeignet, zumeist sind es Berührung einer grösseren Fläche, kein einfacher Schlag, sondern Streicheln, Hinwegziehen des berührenden Körpers über die Hautfläche (Kitzeln), die den Reiz auslösen, oder eine rascher angewendete, schmerzhafte Einwirkung. Weiterhin erweist sich die Latenzzeit als nicht so constant, selbst bei der nämlichen Reflexart nicht, sondern variirt je nach der Intensität der Einwirkung, wie das Rosenthal bereits auf Grund von Experimenten nachgewiesen hat: die Intensität der Einwirkung ist der Zeitdauer umgekehrt proportional. Die Experimente an Kaninchen von A. Waller zeigten, dass die Hautreflexe mindestens viermal so viel Zeit beanspruchen, wie die Sehnenreflexe.

Die Reflexzeit des Augenlidschlusses bestimmte Exner[1]) bei Reizung der Cornea durch den Inductionsstrom. Das Ergebniss war 0,0662—0,0578 Secunden, und die letztere Zahl entsprach dem stärkeren Reiz. Waller gab neuestens diese Zeit mit 0,05 Secunden an, was er für die kürzeste Reflexzeit hält. Die Bestimmung anderer Reflexe dieser Gruppe geschah aus oben erwähnten Gründen noch kaum; aus meinen Versuchen und Beobachtungen in dieser Richtung ist ersichtlich, dass diese Reflexzeit bedeutend länger ist, als die der I. Gruppe, zumeist mehr als 0,1 Secunde beträgt, sehr variabel ist, sodann dass sie, soweit dies zu prüfen möglich ist, vollkommen der Reactionszeit entspricht, also jenem Zeitraume, während dessen wir im Stande sind, eine auf denselben Theil unserer Hautoberfläche ausgeübte Einwirkung

1) Archiv f. Physiologie. VIII. S. 526.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu empfinden und unserer Empfindung durch eine entsprechende Bewegung Ausdruck zu verleihen; endlich steht die Reflexzeit ebenso wie die Reactionszeit mit der Stärke des Reizes in umgekehrtem Verhältniss. Als Exner zur Auslösung des Augenlidschlusses sich einer intensiveren Lichteinwirkung bediente (also eines schwächeren Reizes, als die erwähnte faradische Corneareizung), war die Reflexzeit 0,1762 bis 0,2812 Secunden, während die Reactionszeit derselben Sinneseinwirkung constanter war und durchschnittlich 0,1139 Secunden entsprach. Aus seinen Versuchen zieht er den Schluss, dass zwischen der Reactions- und Reflexzeit keine solche Differenz besteht, die uns zur Annahme verschiedener Bahnen veranlassen müsste.

Dass zwischen der Reflex- und der Reactionszeit in dieser Reflexgruppe noch ein gewisser Zusammenhang besteht, beweisen auch pathologische Beobachtungen. Bei solchen Tabeskranken, welche an der Fusssohle Verspätung der Schmerzempfindung aufweisen, tritt der Plantarreflex auch später ein, ja sogar fällt sein Erscheinen mit der Empfindungswahrnehmung zusammen; dieses Phänomen ist in geeigneten Fällen sehr leicht zu beobachten.

Ich will nunmehr den Versuch machen, aus dem bisher Angeführten die allgemeine Localisation der Reflexbewegungen abzuleiten. Ich denke, aus dem grossen und wichtige Eigenschaften betreffenden Unterschiede, der zwischen den einzelnen Gruppen besteht, erhellt zur Genüge, dass auch deren Reflexbahnen im Centralnervensystem keine gleichen sein können.

Unter den drei Gruppen zeichnet sich gleich die dritte insbesondere durch jene Eigenschaft aus, dass sich in dieser Gruppe die reflectorische Thätigkeit nicht in einer einzelnen Bewegung äussert, sondern dass in einem bestimmten Nacheinander eine Bewegungsserie stets in derselben Reihenfolge zur Auslösung gelangt. Dieser Umstand könnte erklärt werden durch die Annahme, dass im centralen Rückenmarksgrau die zur entsprechenden Bewegung dienenden Nervenzellen von einander isolirt in einer bestimmten Reihenfolge angeordnet und mit einander verbunden sind, oder dass ein specielles Centrum mit der entsprechenden Organisation den Impuls in der richtigen Reihenfolge den Vorderhornzellen mittheilt. Aus diesen Nervenzellen entspringen dann die peripheren Nerven, welche in derselben Reihenfolge die Reizung an ihren Bestimmungsort leiten. Diese isolirten Zellengruppen bilden wahre Reflexcentra, wie sie nur die Reflexe dieser Gruppe besitzen.

Theils Thierversuche, theils klinische Beobachtungen an Menschen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lassen es als bestimmt erscheinen, dass diese Reflexcentra im Austrittsniveau des entsprechenden peripheren Nerven liegen, so ein Theil im verlängerten Mark, während das Centrum der Harn-, Kothentleerung, Ejaculation im Lumbaltheile des Rückenmarks liegt.

Bekanntlich erfährt die Geschwindigkeit der Nervenleitung in der grauen Substanz eine bedeutende Verlangsamung. Dadurch wird es verständlich, dass der Verlauf dieser Reflexe, deren Bahn in der grauen Substanz am längsten ist, verhältnissmässig längere Zeit in Anspruch nimmt. Doch vermögen wir diesem Umstande nicht allein jenen langen Zeitraum zuzuschreiben, der zwischen dem Beginn der Reizung und dem Erscheinen des Reflexes liegt; den Grund dieses Zeitverlustes müssen wir anderswo suchen, um so mehr, da, wie es scheint, sich der Bewegungsmechanismus, wenn der Reiz in der entsprechenden Zellengruppe einmal angelangt ist, sehr rasch abspielt; nimmt ja doch die Reflexbewegung für sich selbst verhältnissmässig nur kurze Zeit in Anspruch. Es giebt Umstände, die zu der Annahme zwingen, dass diese Centren nicht vom peripheren Nerven aus allein, ja in einzelnen Fällen von denselben direct gar nicht in Thätigkeit gesetzt werden. Bei dieser Reflexgruppe steht nämlich die Latenzperiode in einem engen Verhältniss zu jener specifischen Empfindung, die der betreffende Reflex eigen hat; diese Empfindung steigert sich, wie bereits erwähnt, allmählich, und die Reflexbewegung gelangt zur Auslösung, wenn die Empfindung einen bestimmten Höhepunkt erreicht hat. Je ausgesprochener und hochgradiger diese Empfindung ist, desto länger fällt auch die Latenzzeit aus; so ist sie beim Schlingact kurz, länger bei der Harn- und Kothentleerung, ferner beim Husten, noch länger beim Erbrechen, Niesen, Ejaculation. Diese Thatsachen beweisen, dass einerseits diese Reflexe nicht gleich leicht ausgelöst werden können, andererseits, dass die Latenzzeit zum grössten Theile zur Steigerung jener Empfindung verwendet wird, die dann indirect die Thätigkeit des sogenannten Reflexcentrums auslöst.

Die Entstehung dieser Reflexe beruht daher auf zwei verschiedenen Factoren: die äussere, lange anhaltende Reizung ruft eine sich allmählich steigernde Empfindung hervor, von der sodann, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, das Centrum in der Oblongata, bezw. im Rückenmark, den Impuls erhält. Aus alledem folgt aber, dass, nachdem wir beim Menschen die Localisation der Empfindung in das Vorderhirn verlegen müssen, der Verlauf dieser Gruppe der Reflexe von zwei verschiedenen Stellen des centralen Nervensystems abhängig ist, und zwar ist die Reihe des Reflexspieles folgende: infolge der äusseren Einwirkung entsteht in einem gewiss umschriebenen Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

biete der sensiblen Stellen der Gehirnrinde eine Erregung, die sich unter den wiederholten äusseren Einwirkungen immer mehr steigert, bis der Reiz bei einem gewissen Grade der sensiblen Erregung plötzlich auf das entsprechende Reflexcentrum übergreift und hier die Bewegung auslöst.

Ich brauche wohl kaum erst zu erörtern, wie sehr diese Annahme den erfahrungsgemässen Thatsachen entspricht; die Wirkung der psychischen Einflüsse auf diese Reflexe ist bekannt, die deren Zustandekommen bald anzuregen, bald zu vereiteln vermögen. Ich kenne einen Mann, der heftigen Harnreiz bekommt, sobald er den Wasserleitungshahn öffnet und Wasser fliessen hört, ein Analogon zu der Art, wie man auch durch Gehörseindrücke Kinder zum Uriniren zu bewegen pflegt. Der Anblick eines ekelhaften Gegenstandes reizt zum Brechen. Wir wissen, dass, wenn wir in der bestimmten Absicht, zu niesen, Schnupftabak nehmen, dieser Wunsch in der Regel unerfüllt bleibt. Endlich liefern die sexuellen Functionen zahlreiche Beispiele zur Beleuchtung dieser Verhältnisse.

In welchem Theile des Hirns dieses obere Centrum liegt, könnte allerdings heute schwerlich präcis beantwortet werden. Es wäre vielleicht möglich, dass die subcorticalen Ganglien diesen Nervenapparat beherbergen, doch kann derselbe ebenso gut in der Rinde angenommen werden. Befindet er sich blos auf der einen Seite? oder ist er doppelt vorhanden? Es scheint mir die erstere Annahme wahrscheinlicher.

Wie eng die Verbindung zwischen dem spinalen und Gehirncentrum ist, lässt sich zur Zeit noch schwer beantworten. Es ist fraglich, ob Reflexe nur auf oben beschriebene Art zu Stande kommen können, oder ob es auch möglich ist, dass unter gewissen Umständen der Reiz mit Ausschluss des Gehirns blos im unteren Centrum ausgelöst wird. Es scheint, dass wenigstens ein Theil dieser Reflexe auch im unteren Centrum ablaufen kann; so sehen wir die Harnblase bei höher gelegener Rückenmarksaffection (totaler Querschnittsmyelitis u. dgl.) von Zeit zu Zeit sich unwillkürlich, und ohne dass der Patient es merkte, entleeren; in ähnlicher Weise kann auch Defäcation vorkommen. Vielleicht kann es auch zum Brechen kommen bei vollständiger Bewusstlosigkeit; zum Schlingen und Niesen kommt es nicht. An der Harnblase tritt bei Läsion des Rückenmarkscentrums eine Paralyse des Detrusors oder Sphinkters ein, wenn aber die Läsion die von diesem Centrum hinaufzuleitenden Fasern oder die oberen Centren betrifft, dann verliert der Patient die Controle über seine Blase, wodurch bei unvollständiger Ausschaltung jene Form der Harnbeschwerden entsteht, welche wir bei der Tabes so häufig sehen, d. h. der Kranke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verliert mehr oder weniger die Fähigkeit, den Reflexmechanismus im Rückenmarke in Bewegung zu setzen. Im normalen Zustande gelingt dies dadurch, dass wir durch die Bauchpresse den intravesicalen Druck erhöhen und hierdurch in den Nervenendigungen des Blasenhalses einen Reiz hervorrufen; die entstandene Erregung läuft centralwärts ins Gehirn und von da aus auf motorischen Bahnen centrifugal und löst im Rückenmark den Mechanismus aus. Ist aber die Empfindlichkeit des Blasenhalses herabgesetzt, dann löst sich der Reflex bedeutend schwerer aus, nur nach längerem Pressen wird der Reiz genügend, dann aber erfolgt die Entleerung ganz normal; es besteht mithin keine motorische Lähmung, sondern nur eine sensible Hypästhesie. Noch ausgesprochener sind in dieser Hinsicht die mannigfaltigsten Formen der Impotenz, wo der zeitliche Verlauf der sensitiven Erregung eine sehr wichtige Rolle spielt. Ueberhaupt scheint in dieser Reihe der Reflexe das Gehirncentrum eine um so wichtigere Function zu versehen, je ausgesprochener das Gefühlsmoment des Reflexes ist.

Aehnliche complicirte Reflexcentra auch für die anderen Reflexgruppen anzunehmen, haben wir keine Veranlassung. Diese reflectorischen Bewegungen werden vollkommen verständlich, wenn wir annehmen, dass die Erregung im Centralnervensystem von der sensiblen Faser direct auf die motorische Nervenzelle übergeht und in letzterer die Bewegung auslöst; dieselben Nervenelemente functioniren jedoch auch bei den gewollten Bewegungen. Die Frage ist daher blos die, wo die Uebertragung von den sensiblen Fasern auf die motorischen Ganglienzellen geschieht.

Die Bahn der Reflexbewegungen bildet einen Kreis, der aber an einer Stelle — an der Peripherie — unterbrochen ist; die Beobachtungen zeigen, dass Ausgangs- und Endpunkt einander nahe liegen, weiterhin, dass die Eintrittsstellen jener centripetalen Fasern in das Rückenmark, welche die auslösende Erregung leiten, in eben derselben Höhe, oder doch sehr nahe zu denjenigen liegen, welche den ausgelösten Reiz dem entsprechenden Muskel zuleiten. Wie ich bereits bei einer anderen Gelegenheit erörtert habe, findet die vom peripheren Nerv in das centrale Nervensystem gelangte Erregung zwei Bahnen offen, deren jede einem Reflexkreise entspricht; tritt nämlich eine Erregung durch die hintere Spinalwurzel in die graue Substanz des Rückenmarkes, so theilt sich ihre Bahn nach zwei Richtungen: sie kann durch Vermittlung der grauen Substanz aus der hinteren in die vordere Wurzel treten: dies ist der Reflexbogen I. Ordnung; gelangt sie hingegen in die weisse Substanz und im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wege der sensiblen Leitung zur Hirnrinde, so kann sie von hier aus direct an motorischen Elementen (welche wahrscheinlich mit den sensiblen identisch oder wenigstens nahe verbunden sind) einen Reiz auslösen, der die Pyramidenbahnen entlang in die vorderen Hörner und Wurzeln und schliesslich zum entsprechenden Muskel gelangt: dies ist der Reflexbogen II. Ordnung. Unter normalen Verhältnissen sind beide Bogen offen.

Bevor wir jedoch auf die nähere Localisation übergehen, muss ich noch den Begriff des Reflexes näher präcisiren. Eigentlich ist die Definition des Reflexes gar nicht so leicht, denn in Wahrheit ist eine jede Bewegung (und in allen ihren Arten) die Folge eines äusseren (oder inneren?) Reizes und somit ein Reflex; im engeren Sinne bezeichnen wir aber mit diesem Begriffe jene centrifugalen Erregungen, welche auf centripetale Reize ohne Hinzuthun unseres Willens, d. h. ohne besondere associative Thätigkeit, in scheinbar ganz mechanischer, immer gleicher Form verlaufen. Diese Definition entspricht der Erscheinungsform der Reflexe, ist aber principiell nicht identisch mit der gewöhnlich angenommenen Localisation im Rückenmark. Man kann sich, und zwar den anatomischen Verhältnissen entsprechend, von jeder Körperstelle jene zwei Reflexbogen vorstellen, der grösste Theil dieser Reflexwege aber ist nicht gebahnt, der Reiz gelangt nicht einfach zum nächsten motorischen Apparat, sondern vertheilt sich auf andere Hirngegenden und wird dort in den Associationsbahnen verarbeitet. Es giebt vielmehr nur einzelne Stellen am Körper, welche gebahnte Reflexwege besitzen, den übrigen Körpertheilen gehen sie unter normalen Verhältnissen ab, was aber gewiss nicht ausschliesst, dass bei Absperrung des oberen Reflexweges ein Reiz, welcher sonst gewöhnlich, ohne in der grauen Substanz des Rückenmarkes einen Reflex auszulösen, im Gehirn sein Endziel erreichte, nun in Ermangelung des oberen Weges sich direct einen Weg bahnt auf den vorhandenen, aber bis dahin kaum gebrauchten directen Wegen zur vorderen Wurzel. Somit sind die Verhältnisse im physiologischen Zustande nicht ganz mit den pathologischen identisch, doch haben wir, glaube ich, genügend Anhaltspunkte, um die Wege der gewöhnlichen Reflexe bestimmen zu können.

Ich will nun versuchen, abzuleiten, welchen Bahnen die Reflexe der I. und II. Gruppe entsprechen; nachdem aber die Physiologen den grössten Theil ihrer Experimente an Thieren und unter diesen zumeist an Fröschen ausführten, muss die Frage aufgeworfen werden, inwieweit die an Fröschen beobachteten Erscheinungen auch auf das Nervensystem des Menschen Anwendung finden dürfen. Meine An-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicht geht dahin, dass diese Beobachtungen nicht ohne Weiteres auf den Menschen angewendet werden können. Wenn wir bei Thieren der untersten Klassen den Rumpf in zwei Hälften theilen (wie das Dugès beim Mantis, bei Grillen, Dipteren und Ditisciden, Carpenter bei den Myriapoden, Ch. Bonnet beim Nais [einem Ringwurm][1]) beobachtet hat), so können wir häufig die Wahrnehmung machen, dass beide Theile ihre Bewegungen genau so wie ehedem fortsetzen und auch auf äussere Einflüsse ebenso reagiren, wie im normalen Zustande. Die sogenannten Reflexe des decapitirten Frosches sind vollkommen zweckmässige Bewegungen, die eine gewisse Bewusstheit und Willkürlichkeit erkennen lassen. Wir sind gewohnt, diese Bewegungen für Reflexe anzusehen, hauptsächlich auf Grund der Annahme, dass ein solcher Frosch nicht empfindet, doch entbehrt diese Annahme jedes Beweises; im Gegentheil, wir kennen Versuche, die es geradezu bezeugen, dass ein derart operirter Frosch empfindet, ja sogar bewusste zielgemässe Bewegungen auszuführen fähig ist und in den Weg gelegten Hindernissen auf zweckmässige Art ausweicht, wie dies am schönsten jene Beobachtung Ferrier's beweist, wonach ein seiner Hemisphären beraubter Frosch, wenn er unter eine mit Wasser gefüllte Glocke gebracht wird, anfangs die Wasseroberfläche zu erreichen sucht, um Athem zu schöpfen, aber nachdem ihm der Versuch einige Male misslingt, untertaucht, um neben dem unteren Rande der Glocke an die Luft gelangen zu können. Unter solchen Umständen scheint mir viel richtiger die Annahme, dass der Frosch mit seinem Rückenmarke die äussere Einwirkung zu empfinden vermag und ihr auszuweichen sich bestrebt. Je höher wir in der Thierwelt steigen, in desto untergeordneterer Stellung finden wir das Rückenmark, desto mehr erscheint die Empfindung und mit derselben jedwede willkürliche und intendirte Bewegung auf das Gehirn beschränkt. So zeigen bei Versuchen an Hunden (Soltz) nach Exstirpation der grossen Hemisphären die reflectorischen Rückenmarksbewegungen bereits eine mindere Zweckmässigkeit, können jedoch noch immer nicht mit jenen beim Menschen verglichen werden, wofür schon die Thatsache spricht, dass ein am motorischen Rindengebiet lädirter Hund sein Gehvermögen allmählich wiedererlangt, während jener Mensch, bei dem das einer Extremität entsprechende motorische Feld eine dauernde Schädigung erlitt, an der betreffenden Extremität für immer gelähmt bleibt. Dieser höchst wichtige Unterschied in den Fähigkeiten des menschlichen und thierischen Rückenmarkes ist im

1) L. Richet, Physiologie des muscles et des nerfs. Paris. p. 695.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ersten Augenblicke fast befremdend, um so mehr, da wir auf solche Weise unser Rückenmark für ein weniger ausgebildetes Organ halten müssen, als das der Thiere. Diese Annahme ist aber vollauf berechtigt, da uns ja manche Fähigkeiten gänzlich oder theilweise mangeln, welche einzelne Thiere besitzen. Ferner ist das Rückenmark der Thiere, besonders im Vergleich mit dem Gehirn, bedeutend stärker als unseres. Weiterhin müssen wir in Betracht ziehen, dass die Thiere viel mehr fertige Kenntnisse zur Welt bringen, die der Mensch nur im Laufe von Jahren langsam erlernen muss; das Thier hat fast nur ererbtes Wissen, der Mensch nur erlerntes. Die Fähigkeiten der Thiere gehören somit eigentlich ihrer ganzen Species (Gattung) an, sind schon mit der Ausbildung der einzelnen Organe fertig da, während die des Menschen dem einzelnen Individuum angehören und mühsam erlernt werden müssen, ausgenommen einige mit den vegetativen Functionen verbundene Verrichtungen. Der Schwerpunkt der Thätigkeit des Nervensystems beim Menschen fällt in die Gehirnrinde, die subcorticalen Theile — das Rückenmark mit inbegriffen — verlieren ihre bei Thieren so hochwichtige Rolle, und die Sensibilität verlegt sich ganz ins Gehirn. Die scheinbar ähnlich verlaufenden Reflexbewegungen der verschiedenen Thierklassen dürfen also nicht als ganz analoge betrachtet werden.

Es erübrigt nunmehr, die Erscheinungsverhältnisse beim Menschen im normalen Zustande und in den durch die Natur gebotenen Vivisectionen unter pathologischen Umständen in Betracht zu ziehen.

Meiner Ansicht nach entspricht die Bahn der 1. Gruppe dem Reflexbogen I. Ordnung, während die der 2. Gruppe in dem Reflexbogen II. Ordnung verläuft. Diese Behauptung wird am besten durch die Betrachtung aller jener Eigenschaften erhärtet, welche in untenstehender Tabelle erhalten sind; hier kann ich mich nur auf einige ergänzende Thatsachen beschränken.

Während bei den Reflexen der I. Klasse die Empfindung des Reizes nicht unbedingt erforderlich ist, spielt bei der II. Klasse eben diese Empfindung eine wichtige Rolle; die Reflexauslösung erzeugt nämlich ein gewisses, zumeist unangenehmes Gefühl, und dieses specifische Gefühl steht mit dem Zustandekommen dieser Reflexbewegungen in causalem Verhältniss. In welch innigem Verhältnisse das Gefühl zur Auslösung dieser Reflexbewegungen steht, beweist z. B. die schon oben erwähnte Gefühlsverlangsamung des Tabeskranken, wo die Reflexbewegung nach dem Einstich in die Sohle in jenem Momente erscheint, als der Pat. durch Aufschreien das Bewusstwerden des Schmerzes bezeichnet. Wäre da von einem einfachen Spinalreflex

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Rede, so müsste bei diesem Plantarreflex die Bewegung der Gefühlsäusserung vorausgehen, da die die Gefühlsleitung hemmende Affection unzweifelhaft ausserhalb des Reflexbogens I. Ordnung gelegen ist. Eine derartige Gefühlsverlangsamung ist bei der von der Empfindung vollständig unabhängigen 1. Gruppe nicht zu finden. Der Umstand, dass die Reflexbewegungen der 2. Gruppe zu der Empfindung in solch innigem Verhältnisse stehen und dass der Hauptcharakter dieser Bewegungen darin besteht, die Einwirkung abzuwehren, scheinen mir die gewichtigsten Argumente für meine Ansicht. Dieselbe wird ferner noch durch zwei weitere Momente bestärkt; wir können nämlich die Erklärung, warum eben nur gewisse Körperstellen für diese Reflexe geeignet sind, bei einem Theile der Hautreflexe in sensiblen, beim anderen Theile hingegen in motorischen, speciellen Eigenschaften auffinden. Die sensiblen Momente bestehen in einer Art Hyperästhesie, welche als Schmerz, hauptsächlich aber als Kitzelgefühl, besonders, wenn der Reiz unerwartet eintrat, bestehen (Scapular-, Bauch-, Gluteal-, Fusssohlen-, Conjunctival-, Gaumen-, Anal-, Gehörgang- und Augenlidreflexe). Es sind das Körpertheile, die im gewöhnlichen Leben nicht oft berührt werden, oder wenigstens immer in gleichmässiger ähnlicher Weise; hiedurch bleibt ihr Centrum im Gehirn ziemlich isolirt — sie haben fast keine gebahnten Verbindungen mit dem Associationssystem. Der Reiz geht also im ersten Augenblicke leichter auf die nächste motorische Verbindung über, als auf andere Wege. Bei stärkerer Berührung oder bei wiederholter Reizung gelangt auch dieser Reiz auf jene Wege, wie die anderwärts applicirten, und dann bleibt der motorische Effect aus. Dies würde erklären, warum diese Art der Reflexe so leicht „ermüdet", im Gegensatz z. B. zu den Sehnenreflexen, und warum schwächere Reize wirksamer sind. Der zweite Theil dieser Gruppe (umfassend die Cremaster-, Scrotal-, Ohrmuskelreflexe) entsteht hingegen in Muskeln, welche gewöhnlich willkürlich nicht innervirt werden können, und doch kann kein Zweifel über das Vorhandensein betreffender corticaler Centren sein. Hier ist wieder ein diesmal auch motorisch isolirter Gehirntheil vorhanden, dessen Verbindungen mit dem übrigen Gehirn nur kaum gebahnt sind, und deshalb ist bei diesen willkürliche Innervation unmöglich, hingegen können Reize Reflexbewegungen, d. h. vom „Willen" unabhängige Bewegungen auslösen. Werden aber die Reize mehrmals hinter einander wiederholt, dann bildet sich für kurze Zeit die Bahnung im Gehirn aus, und der Reflex verschwindet. An Körperstellen, welche oft und durch verschiedene Reize getroffen werden, kann man diese Art der Reflexe nicht auslösen. Die Reflexe der I. Klasse können

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im normalen Zustande nicht von der Haut aus ausgelöst werden, weil die Verbindung der Hautnerven mit dem Gehirn im Allgemeinen äusserst gut gebahnt ist und somit die Reize direct ins Gehirn hinaufgelangen, wogegen die tieferen Theile keine so eminent leitende Bahnen besitzen (da sie ja nicht so geschult sind wie die Haut): deshalb kann man von allen diesen Theilen, und zwar von jedem Punkte der Muskeln, Sehnen, Knochen, Gelenke u. s. w. die Reflexe hervorrufen, wenn man die betreffenden Gebiete von der sie bedeckenden Haut entblösst, und an vielen Stellen selbst durch die Haut, bei genügend starkem Reize.

Psychische Einflüsse vermögen die Reflexbewegungen der II. Klasse herabzumindern oder zu steigern, während solche auf die rückläufigen Bewegungen der I. Klasse keinen Einfluss besitzen. Zu diesen psychischen Einflüssen ist auch der Umstand zu zählen, dass, während man den Reflex II. Ordnung an sich selbst kaum und einzelne nur in geringerem Masse auslösen kann, der Reflex I. Ordnung an sich selbst ebenso auslösbar ist, wie an Anderen; ferner, dass bei ersterem eine schwächere Berührung oft einen wirksameren Effect hervorruft, als eine stärkere, und dass die Wiederholung desselben Reizes diese Reflexarten für einige Zeit aufhebt; dieselben fallen um so grösser aus, je kitzlicher Jemand ist, d. h. ein je unangenehmeres Gefühl der Reiz verursacht.

Wenn wir uns nun wieder den pathologischen Verhältnissen zuwenden, so erscheint für einen Theil der Beobachtungen unsere Annahme vollauf berechtigt, da bei cerebralen Paresen und besonders bei Hemiplegien die Hautreflexe auf der getroffenen Seite herabgesetzt, hingegen die Sehnenreflexe erhöht sind. Je mehr der II. Reflexbogen (zum Gehirn) abgesperrt ist, um so grösser wird der Effect im I. Bogen werden, und dies kann sich so weit steigern, dass auch früher nicht vorhanden gewesene Reflexe auftauchen, wie wir das sogleich besprechen werden. Die Localisation einiger Hautreflexe betreffend ist unlängst Geigel [1]) zu ähnlichem Resultat gelangt. [2])

Es ist nicht unschwer einzusehen, dass die Unterbrechung sowohl der sensiblen, wie auch der motorischen Leitung für sich allein das Ausbleiben des Reflexes verursachen kann, dass daher die Intensität des Reflexes weder allein mit der Empfindung, noch allein mit der Bewegungsfähigkeit in directem Verhältniss steht. Doch kann

1) Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 8.

2) Ich habe meine Eintheilung und die allgemeine Localisation der Reflexe in eben demselben Sinne, wie hier vorgetragen, bereits im Jahre 1886, leider blos in ungarischer Sprache, publicirt (Orvosi Hetilap. 1886. Nr. 41 u. 42).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es vorkommen — und in der That ist ein solcher Fall nicht selten zu beobachten — dass beispielsweise bei totaler motorischer Paralyse noch ein, wenn auch schwächerer Reflex (aus der II. Reihe) wahrnehmbar bleibt; die Ursache der totalen Paralyse liegt in diesen Fällen nicht so sehr in der Leitungsunterbrechung, als vielmehr in der Nebenwirkung des Krankheitsprocesses (z. B. bei Hirnblutung im Shok, in der Compression der Hirnsubstanz u. s. w.). Der Weg ist ungangbar für willkürliche Reize, während er bei Reflexerregung noch leitet, ein bei peripherischen Lähmungen bekanntes Verhältniss. Immerhin lassen solche Zustände — ceteris paribus — eine bessere Prognose zu.

Es kommt jedoch vor, dass in Fällen, in denen das Rückenmark eine vollkommene Zerreissung erfuhr, gewisse, unter normalen Verhältnissen nicht wahrnehmbare Formen der I. Reflexklasse zur Geltung gelangen, welche aber derzeit zu den Hautreflexen gerechnet werden.

Diese Reflexbewegungen, soweit ich sie (in 5—6 Fällen) an den unteren Extremitäten beobachtet habe, bestehen immer darin, gleichviel an welchem Theile der gelähmten Glieder wir die Haut berühren, kneifen, dass der betreffende Oberschenkel ad maximum angezogen wird, wobei das Knie nach aussen neigt, der Unterschenkel im Knie gebeugt und der Fuss dorsal flectirt wird. Diese Bewegung entspricht einer Beugecontractur und tritt auch dann in ebensolcher Form ein, wenn wir die Fusssohle des Pat. berühren; meiner Ansicht nach dürfte sie aber nicht mit dem gewöhnlichen Fusssohlenreflex identificirt werden, sondern sollte als ein pathologischer Reflex betrachtet werden. Im Gegensatz zu diesem pathologischen Plantarreflex beschreibt E. Remak[1]) einen Femoralreflex, welcher eben das entgegengesetzte Bild zeigt, nämlich als Plantarflexion des Fusses und Streckbewegung an den Oberschenkelmuskeln erscheint und in geeigneten Fällen bei Reizung einer ziemlich eng begrenzten Stelle der Haut des oberen Theiles des Oberschenkels eintritt. Die physiologischen Hautreflexe erscheinen auch bei motorischen Paresen manchmal erhöht, doch ist für sie sehr bezeichnend, dass, wenn wir den Reiz einige Mal nach einander wiederholen, diese Erhöhung bald zurückgeht und der Reflex ausbleibt, was, soweit meine Erfahrung reicht, für den pathologischen Hautreflex nicht zutrifft; ferner erscheint der physiologische Plantarreflex, wie hochgradig er auch sei, nur bei Berührung der Sohle, nicht aber beliebiger Punkte der ganzen unteren Extremität; endlich ist der pathologische Plantarreflex im Gegensatz zu dem physiologischen proportional der Stärke der Ein-

1) Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 506.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wirkung (der physiologische tritt ja besonders bei leisen Berührungen e); dieses Verhalten bezeugt am besten, dass man den pathologischen nicht einfach als eine Erhöhung des physiologischen betrachten darf. Ich könnte aber selbst nicht ganz sicher behaupten, dass dieses letztere Phänomen wirklich ein echter Reflex ist; es scheint sehr ähnlich jener Bewegung zu sein, welche, wie oben erwähnt, Robin bei einem geköpften Menschen eine Stunde nach dem Tode beobachtete, und welche Vulpian einfach als Muskelphänomen betrachtet; ferner jener, welche wir z. B. an abgerissenen Spinnenfüssen, an abgeschnittenen Schwänzen der Eidechsen u. s. w. sehen. Da weder in den Spinnenfüssen, noch im Schwanze der Eidechsen Nervenzellen enthalten sind, und die bekannten Bewegungen doch im ganzen Glied schon auf leise Reizungen eines kleinen Punktes desselben entstehen, kann die Möglichkeit einer derartigen Bewegung nicht kurzweg geleugnet werden.

Wenn auch die klinischen Erfahrungen über die Hautreflexe meine Ansicht der Localisation sehr bestärken, so scheint die Sache doch nicht so einfach in Betreff der Sehnenreflexe zu sein. In den Beobachtungen von Thorburn[1]), Bastian[2]), Bowlby[3]), H. Jackson, Bruns[4]) u. A. waren bei totaler Querschnittsmyelitis im oberen Brust- oder sogar im Halsmark nicht nur die Haut-, sondern auch die Sehnenreflexe fehlend, gleichzeitig bestand in den unteren Extremitäten eine schlaffe Lähmung. Die letzteren Autoren glauben nun, dass bei totaler Querschnittsläsion die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten immer fehlen; dem gegenüber stehen jedoch wohlbeobachtete Fälle, und ich habe auch zwei gesehen, wo alle Zeichen einer totalen Querschnittstrennung (freilich nicht nach traumatischer Einwirkung) zugegen waren, die Sehnenreflexe aber sich bedeutend erhöht zeigten. Es ist jedoch oft schwer, in vivo zu entscheiden, ob die Zerreissung des Rückenmarkes eine völlige war; in einem meiner Fälle bestätigte die Section dieses Verhalten. Dass ein solches Verhalten möglich ist, bezeugen die Experimente von Laborde[5]) an einem guillotinirten Menschen (während Loye dieser Versuch negativ ausfiel), ferner die zahlreichen Thierversuche von Tschirjew[6]), mir[7]), Sternberg[8]), Reichert[9]) u. A., in welchen ausnahmslos

1) Brain 1888. Oct. IX. Bd.
2) Brit. med. Journal. 1890. I. p. 480.
3) Brit. med. Journ. I. 1890. p. 1132.
4) Neurolog. Centralbl. 1893. p. 28.
5) Siehe bei P. Loye, l. c. p. 224.
6) Archiv f. Psychiatrie. VIII.
7) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIII.
8) Sitzungsberichte der k. Akademie. Wien 1891.
9) Journal of nerv. and ment. diseases. 1890. Febr.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Reflex, falls sein Centrum nicht direct zerstört wurde, erhalten blieb. Es zeigen sich aber auch grosse Schwankungen in Betreff der Intensität der Patellarrereflexe bei Cerebralleiden, und es existiren schon ziemlich zahlreiche Theorien zu ihrer Erklärung, welche ich jedoch hier nicht näher berühren will. Meine persönliche Erfahrung bestätigt die Annahme mehrerer Autoren, dass im Allgemeinen die Sehnenreflexe und der Muskeltonus in geradem Verhältniss zu einander stehen (trotz der neuerlich gemachten Einwürfe von Sternberg und Erben). Inwieweit der Tonus = Elasticität des passiv gespannten Muskels die Sehnenphänomene beeinflusst, lehren Westphal's und meine Thierexperimente [1]), auf welche ich hier einfach verweise, doch auch die directe Beobachtung am Menschen zeigt, dass es bei ausgestrecktem Knie nicht gelingt, den Patellarreflex hervorzurufen. Es will mir scheinen, dass der Verlust dieses Tonus die Ursache auch des Westphal'schen Zeichens bei der Tabes sei. Die Verminderung des Muskeltonus ist bei diesem Leiden durch vergrösserte Beweglichkeit in den Gelenken gekennzeichnet, und man kann häufig beobachten, dass bei scheinbar gar nicht schlaffen Beinmuskeln diese abnorme Beweglichkeit schon in hohem Grade ausgesprochen ist; freilich ist es schwer zu bestimmen, ob hierbei eben der Quadriceps femoris seinen Tonus verloren hat. Die klinischen Erfahrungen zwingen uns auch zu einer solchen Annahme, denn die Westphal'sche Erklärung, dass die Erkrankung der hinteren Wurzelzone im Lendenmark dem Verlust dieses Phänomens zu Grunde liegt, ist heute durch die Beobachtungen von Delprat [2]), Krauss [3]), Menzel [4]), Hirt [5]) (Fälle von erhaltenem Kniephänomen bei Entartung der hinteren Wurzelzone des Lendenmarkes) hinlänglich widerlegt, um so mehr, da ein solcher Zusammenhang nicht recht verständlich wäre, da die Hinterstränge mit dem Patellarreflex nichts zu thun haben. Noch mehr entkräftet wird aber die Westphal'sche Ansicht durch die neueren Beobachtungen, wo bei Tabeskranken mit fehlendem Patellarreflex eine intercurrente Hemiplegie auf der gelähmten Seite den Reflex wieder belebte (Jackson and Taylor [6]), Goldflam [zwei Fälle] [7]), was bei zerstörten centralen Wegen nicht möglich gewesen wäre und nur auf obige Weise erklärt werden kann. Wenn also infolge einer Querschnittsmyelitis eine schlaffe Lähmung eintritt, so

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIII.
2) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1886. S. 190.
3) Neurolog. Centralblatt. 1885. 4) Archiv f. Psychiatrie. XXII. 160.
5) Berl. klin. Wochenschr. 1887. 10. 6) Brit. med. Journal. 1891. p. 57.
7) Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 203.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wäre es möglich, dass der Sehnenreflex eben wegen des verlorenen Tonus nicht ausgelöst werden kann. Weiterhin aber muss ich noch bemerken, dass eine schlaffe Lähmung vielleicht nicht einfach der hohen Rückenmarkstrennung zuzuschreiben wäre (wenigstens wenn wir die Thierexperimente und einzelne Krankenbeobachtungen betrachten), sondern schon eine gewisse Erkrankung der unteren Rückenmarkshälfte bedeutet. Es wäre denkbar, dass einfach die durch die Läsion verursachte Circulationsstörung die Ernährung der unteren Partien des Rückenmarkes beeinträchtigt. Bisher liegt nur eine Untersuchung über diese Frage von Bruns vor, in welchem Falle thatsächlich Veränderungen sich vorfanden, in einer Form, welche nicht unähnlich denjenigen Veränderungen zu sein scheint, welche von Minnich bei schweren Anämien gefunden wurden. Es wäre von hohem Interesse, zu untersuchen, inwieweit die Blutcirculation im Rückenmarke leidet, wenn die langen Arterien unwegsam werden und das Blut nur durch die AA. radicales zufliessen kann.

Es müsste aber auch in Betracht gezogen werden, dass es bei solchen Kranken oft schwer fällt, die Bedingungen einer exacten Prüfung des Sehnenreflexes zu erfüllen. Ich habe schon gesehen, dass bei Patienten, bei welchen in der Rückenlage, oder am Bettrande sitzend, die Hervorrufung des Reflexes nicht gelang, derselbe in richtiger Lagerung ganz beträchtlich erschien.[1]) So gibt Rosenbach an, dass dieser Reflex im Schlafe fehle; ich muss nach meinen Versuchen, welche ich an tief Schlafenden zu wiederholten Malen machte (wobei ich nur auf eine passende Stellung des Beines achtete), dem gegenüber eher eine Steigerung, als eine Verminderung angeben.

Es bleiben aber immerhin noch Fälle, wo eine Erklärung derzeit unmöglich ist, so der Verlust des Reflexes bei Diabetes, bei cerebralen und cerebellaren Tumoren (?), wie das neuerdings angegeben wurde, ferner bei hochgradigen Erschöpfungen. All' dies bezeugt, dass dieser Reflex nicht nur von der Wegbarkeit seiner Bahnen, sondern auch von anderen Nebenumständen abhängig ist, und somit sein Fehlen direct noch nicht die Zerstörung seiner Bahnen beweist.

In vorliegender Arbeit beabsichtigte ich, nachzuweisen, dass die Reflexe im Allgemeinen nicht als auf gleiche Weise zu Stande gekommen betrachtet werden können, dass die einzelnen Formen von einander unterschieden werden müssen, weil sowohl ihre Erscheinung, wie auch ihre Localisation eine verschiedene ist. Einzelne Arten der

1) Man achte bei Prüfung des Patellarreflexes darauf, dass der Oberschenkel mit dem Rumpf einen kleineren Winkel als 90° bilde; der Oberkörper soll also nach vorn gebeugt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschiedenen Gruppen stimmen zwar nicht in Allem überein, doch, glaube ich, können diese Gruppen im Allgemeinen ganz gut bestehen. Um die Bahnen sämmtlicher Reflexe genau ergründen zu können, dazu bedarf es noch reichlicher Beobachtungen, doch dürfen dabei die Reflexe nicht in einen gemeinsamen Reflexbegriff zusammengefasst werden. Vielleicht dürften die hier vorgetragenen Ansichten das fernere Studium der Reflexe erleichtern und die Beurtheilung der so differenten Verhaltung der einzelnen Reflexe in speciellen Krankheitsfällen ermöglichen. Einen Theil der Reflexe habe ich aber gar nicht genannt: es giebt solche, welche ohne eingehendere Untersuchungen nicht so leicht localisirt werden können, und als eine ganz specielle Gruppe muss ich noch die vasomotorischen Reflexe erwähnen, unter welchen auch der so wichtige Pupillarreflex zu zählen ist; auch gehören vielleicht hierher die reflectorischen Bewegungen der Eingeweide. Der Mechanismus dieser Reflexe ist besonders durch jenen Umstand charakterisirt, dass er ganz ohne Gefühl zu erregen abläuft; ferner, dass das Bild, unter welchem sie erscheinen, nicht eine kurz ablaufende Bewegung ist, sondern ein länger anhaltender, selbst bis zum nächsten Reiz dauernder Zustand. Ferner sind ihre Apparate dadurch complicirt, dass sie mit entgegenwirkenden, antagonistischen Kräften arbeiten, welche durch verschiedene Nerven (cerebrospinale und sympathische) versorgt werden. Die näheren Eigenschaften dieser Gruppe sind zwar schon ziemlich eingehend studirt worden, doch ist ihr Mechanismus noch nicht genügend aufgeklärt; da sie aber auch andere Functionen des Nervensystems berühren, muss ich eine nähere Begründung ihrer allgemeinen Localisationsverhältnisse auf eine andere Gelegenheit aufschieben.

Zum Schlusse stelle ich hier die drei Gruppen zusammen:

I. Gruppe.

a) *Physiologische spinale Reflexe* (tiefere Reflexe). Reflexarten: Sehnen-, Muskel-, Periost-, Knochen-, Gelenk-, bulbocavernöser Reflex. Charaktere:

1. Die Auslösung erfolgt von minder empfindlichen Stellen.

2. Die Reflexbewegung hat kein specifisches Gefühl im Gefolge.

3. Die Auslösung geschieht durch einfache mechanische Reizung, durch einen Schlag.

4. Die Intensität der ausgelösten Bewegung hängt zwar einigermaassen von der Individualität ab, doch nicht so sehr, wie bei der II. Gruppe; bei diesen Reflexen erzeugt, ceteris paribus, eine grössere Einwirkung auch einen grösseren Effect. (Zumeist zeigen jene Indi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

viduen, bei denen die Reflexe dieser Gruppe kräftiger ausgebildet sind, die Reflexe der II. Gruppe in schwächerem Maasse.)

5. An uns selbst sind sie ebenso auslösbar, wie an Anderen.

6. Die Latenzperiode ist hier am kürzesten.

7. Die entstandene Bewegung ist eine sehr einfache und geht ihr eine erkennbare Zweckmässigkeit ab.

8. Starke Muskelarbeit erhöht diese Reflexe.

9. Bei Gehirnlähmungen (nach Verlauf einer gewissen Zeit) sind diese Reflexe gesteigert.

10. Verlangsamung ist nicht wahrnehmbar.

11. Psychische Einflüsse sind ohne Wirkung (Ablenkung der Aufmerksamkeit erleichtert aber das Auslösen).

b) *Pathologische spinale Reflexe* (als Beuge-, seltener als Streckbewegung der unteren Extremitäten, Pseudokniephänomen bekannt). Charaktere:

1. Die Auslösung gelingt von einem jeden Punkte des betroffenen Körpertheiles, auch von der Hautoberfläche.

2. Sie geht ohne Empfindung vor sich.

3. Die Auslösung gelingt durch Kneifen, Stechen und andere Reize besonders wenn dieselben längere Zeit dauern (also nicht momentan sind).

4. Der Effect ist besonders von der Reizdauer abhängig.

5. ?

6. Die Latenzzeit ist ziemlich lang, nicht gleichmässig.

7. Die Bewegung ist immer gleichförmig und betrifft die ganze Extremität in gleichem Verlauf, wo immer auch der Reiz applicirt wurde.

8. ?

9. Sie kommen nur bei vollständiger oder fast vollständiger Quertrennung des Rückenmarks vor.

10. ?

11. Psychische Einflüsse haben keine Wirkung.

c) *Vasomotorische Reflexe* (Gefässe, Pupille) ....

II. Gruppe.

Gehirn(Haut-)reflexe. Reflexarten: Scapular-, Bauch-, Cremaster-, Scrotal-, Gluteal-, Fusssohlen-, Gehör (Ohr)-, Augenlid-, Gaumen-, Conjunctival-, Analreflex. Charaktere:

1. Die Auslösung erfolgt von gut empfindenden Stellen, besonders empfindsame, an Berührung nicht gewöhnte Stellen sind am meisten geeignet (Kitzeln).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Die Auslösung geht mit einer gewissen Empfindung vor sich (Stich, Kälte, Kitzeln u. s. w.).

3. Der Hauptzweck des Reizes ist, ein bestimmtes Gefühl zu erwecken; es genügt auch nicht eine so kurze Einwirkung, wie bei der I. Gruppe.

4. Schwächere Berührung ruft oft einen grösseren Effect hervor, als eine starke; die Individualität ist von grossem Einfluss.

5. An sich selbst lassen sie sich kaum oder nur in geringerem Grade auslösen.

6. Die Latenzzeit ist eine längere, als bei der I. Gruppe, und nicht so constant; sie ist sehr von der Empfindungszeit abhängig, entspricht der Reactionszeit.

7. Die entstandene Bewegung ist einfach genug, aber ihr Hauptcharakter ist die Flucht vor der Einwirkung.

8. Gesteigerte Muskelarbeit ist von keinem steigernden Einfluss, setzt den Reflex sogar zuweilen herab.

9. Bei Gehirnlähmungen ist er herabgemindert.

10. Bei Gefühlsverlangsamung verspäten sich auch diese Reflexe.

11. Psychische Einflüsse können sie herabsetzen, aber auch steigern (Ablenkung der Aufmerksamkeit vermindert den Reflex).

III. Gruppe.

Specielle Centren habende (*complicirtere*) *Reflexe.* Reflexarten: Nasen- (Niesen), Uvula- (Brechen), Schlund- (Schlingen), Kehlkopf- (Husten), Harnblasen- (Harnentleerung), Mastdarm- (Kothentleerung), Genital- (Ejaculation) reflex. Charaktere:

1. Sie sind von gut empfindlichen Stellen auslösbar.

2. Die Auslösung geht mit einer specifischen Empfindung vor sich, und die Empfindung spielt bei diesen Reflexarten eine noch grössere Rolle, als bei der II. Gruppe.

3. Die Auslösung erfordert bei dieser Gruppe die längste Reizung.

4. Die Individualität besitzt grossen Einfluss.

5. An sich selbst sind sie auslösbar, es giebt jedoch specifische Reize.

6. Die Latenzzeit ist hier die längste.

7. Die entstandene Bewegung ist sehr complicirt, bilateral, es treten mehrere Muskelgruppen, bei einigen auch antagonistisch, in Action.

8. Die Muskelarbeit wirkt einigermaassen schwächend.

9. Bei Gehirnaffectionen sind sie erhöht oder geschwächt.

10. Psychische Einflüsse sind von grosser Wirkung. Die Reflexe dieser Gruppe gehören zu den vegetativen Functionen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXX.

Ueber das Verhalten des Blutdrucks im Fieber.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. R. Mosen.

Vor einer Reihe von Jahren wurde lebhaft die Frage erwogen, ob während des fieberhaften Zustandes der arterielle Druck stets gegenüber der Norm verändert sei. In der That wäre es von grosser, auch praktischer Bedeutung, hierüber Aufschluss zu erhalten, denn dauernde Herabsetzungen oder Steigerungen der arteriellen Spannung können zu mancherlei für den Organismus schädlichen Folgen führen; wir erinnern nur an die mangelhafte Ausscheidung harnfähiger Stoffe, welche mit stärkerer Drucksenkung in der Nierenarterie einhergeht, und die gerade bei infectiösen Krankheiten allerhand schädliche Körper im Organismus zurückhalten könnte. Nun sind wir im Stande, die arterielle Spannung zu beeinflussen, wir brauchen also Veränderungen derselben nicht immer thatenlos zuzuschauen und würden deswegen gern die genannte Frage beantwortet haben. Wie lautet die Antwort? Nach den vorliegenden Untersuchungen sehr verschieden.

Das kann zum Theil an der Art der verwandten Methoden liegen. So wurde vielfach der arterielle Druck aus sphygmographischen Curven beurtheilt — bekanntlich ein sehr unsicheres Beginnen. Die Curven zeigen zwar die Form des Druckablaufs an, lassen aber vorerst noch kein Urtheil zu über die absolute Höhe der Drücke. Eine Zeit lang wurde viel Werth darauf gelegt, dass man aus dem Verhalten der secundären Wellen gewisse Schlüsse auf die absolute Druckhöhe ziehen könne: deutliche Ausprägung der dikroten Erhebung wurde für ein Zeichen von Herabsetzung des Drucks angesehen. Jetzt weiss man, dass die Verhältnisse der secundären Erhebungen an der Pulscurve viel zu complicirt und wenig bekannt sind, als dass dieser Schluss berechtigt sein könnte. Zudem wies Kuhe-Wiegandt[1]) nach, dass

1) Archiv f. exper. Pathologie. Bd. XX.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei künstlicher Entfieberung zwar die dikrote Welle sich veränderte, aber der Blutdruck gleich blieb. Alle Untersuchungen, welche aus Variationen der sphygmographischen Curve unsere Frage zu beantworten suchen, können gegenwärtig einen Anspruch auf Gültigkeit nicht mehr machen.

Ausschlaggebende Thierversuche liegen unseres Wissens nicht vor. Bis vor wenigen Jahren konnte man solche nicht anstellen, weil nur septisches Fieber künstlich zu erzeugen war. Jetzt gelingt es zwar, durch Injection der verschiedenartigsten Bacterien alle möglichen Arten von Fieber hervorzurufen, indessen ausgedehntere Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks dabei sind wohl noch nicht angestellt worden.

Einwurfsfreie Angaben über den arteriellen Druck erhält man mittelst v. Basch's Sphygmomanometer. Der Apparat zeigt zwar nicht den Mitteldruck, sondern das Druckmaximum an; indessen das ist für unsere Frage ohne Bedeutung, denn zwischen beiden Werthen bestehen fast immer nur geringe Unterschiede; höchstens bei starker Verlangsamung des Herzschlages oder bei schwerer Aorteninsufficienz könnten nennenswerthe Differenzen in Betracht kommen.

Die Bedenken, welche man der Vergleichung von Zahlen, die an verschiedenen Personen gewonnen wurden, wegen verschiedener Wanddicke der Arterien, wechselnder Beschaffenheit der Haut und des subcutanen Gewebes, sowie wegen individueller Schwankungen des Blutdrucks entgegensetzen könnte, verschwinden, sobald man die Arterienspannung an bestimmten Personen inner- und ausserhalb des Fieberzustandes untersucht. Wir haben also die Druckwerthe, welche wir fanden, nicht mit solchen verglichen, die als normale des gesunden Menschen gelten. Zahlreiche Angaben der Literatur, sowie vielfache eigene Beobachtungen zeigen, dass schon in der Norm bei verschiedenen Individuen die grössten Schwankungen des Blutdrucks in ein und derselben Arterie vorkommen. Einmal wohl wegen wechselnder Lage und Beschaffenheit des Gefässes und der Weichtheile, sicher kommen aber auch unbekannte individuelle Eigenthümlichkeiten in Betracht; das beweisen auch Thierversuche.

Um diese Schwierigkeiten zu vermeiden, verglichen wir den Blutdruck im Fieber und ausserhalb desselben bei den gleichen Menschen. Gegen diese Methode ist der Einwand gemacht worden, dass man den Blutdruck in der Regel nicht vor dem Beginn der fieberhaften Krankheit bestimmen kann, und dass die Verhältnisse nach Ablauf derselben als normale nicht anzusehen seien. Indessen können wir doch vollwerthige Zahlen bieten; denn sie wurden theils gewonnen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf der Höhe der Krankheit bei verschiedener Temperatur, theils Wochen nach Ablauf der Krankheit, als Körpergewicht und das ganze Verhalten der Reconvalescenten wieder völlig dem von Gesunden entsprach. Die Untersuchungen wurden auf der Leipziger medicinischen Klinik mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Medicinalrath Curschmann und unter Beihülfe des Herrn Dr. Krehl angestellt. Wir arbeiteten mit v. Basch's Sphygmomanometer 2. und 3. Construction (Aneroidbarometerkapsel, Gummipelotte mit Wasser- oder Luftfüllung); die Instrumente waren an Quecksilbermanometern geaicht.

Wir untersuchten an der Arteria radialis, während die Hand in Supination und geringer Dorsalflexion stand. Jedesmal wurde der Druck an beiden Radialarterien gemessen, und zwar machten wir an jeder zwei Bestimmungen; fast immer waren die gewonnenen Zahlen vollkommen gleich — wenn nicht, wurde das Mittel genommen. Die Messungen geschahen zu bestimmten Tageszeiten.

Als wir an unsere Untersuchungen herangingen, stiegen uns von vornherein Bedenken auf, ob eine Beantwortung der Frage, wie sie im Beginn gestellt wurde, überhaupt möglich ist. Die grosse Mehrzahl der fieberhaften Zustände, welche wir am Krankenbett beobachten, ist offenbar äusserst complicirter Natur. Wir kennen jetzt schon eine ganze Reihe von Momenten, welche während derselben wirksam und im Stande sind, den Kreislauf zu beeinflussen: z. B. die Temperaturerhöhung beschleunigt den Herzschlag, die Gefässe der Haut wechseln beim Fieber ihren Durchmesser ausserordentlich häufig, während der Infection kreisen Gifte, welche zu der Lebensthätigkeit der Mikroorganismen in Beziehung stehen. Das sind nur Beispiele, es ist hier nicht der Ort, alles in Betracht Kommende anzuführen. Nach den Wirkungen, welche man sich von den mannigfaltigen Einflüssen vorstellen kann, ist anzunehmen, dass auch der Einfluss auf den Kreislauf in verschiedenen Krankheiten äusserst verschieden ist, und dass es somit eine specifisch fieberhafte Veränderung desselben gar nicht zu geben brauchte. Wir befinden uns mit dieser Vermuthung in Uebereinstimmung mit v. Basch[1]), welcher auf Grund einer Anzahl von Messungen die Anschauung aussprach, dass das Fieber den Blutdruck kaum in einheitlichem Sinne beeinflussen dürfte.

Andererseits ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in der Mehrzahl der Fälle die verschiedenartigen Factoren bei den verschiedenen Krankheiten doch zu einem gleichen Resultat führen, und dass, wie z. B. in der Mehrzahl der fieberhaften Krankheiten

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(ausser einigen, z. B. Typhus) der Puls beschleunigt ist, so auch der Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle entweder erhöht oder herabgesetzt ist.

1. Typhus abdominalis.

Die Angaben der Literatur über das Verhalten des Blutdrucks bei Abdominaltyphus lauten verschieden. Zadek [1]) fand bei 4 Fällen einen Parallelismus zwischen Temperatur, Pulsfrequenz und Blutdruck; Bäder erniedrigten mit der Temperatur zugleich den Blutdruck, im Allgemeinen war die Blutdruckabnahme dem Temperaturabfall proportional. Zadek nimmt deswegen an, „dass es die erhöhte Bluttemperatur sei, welche den Blutdruck im Fieber steigert". Diese Annahme entspricht allerdings den Ergebnissen des Thierversuchs. Es ist bekannt, dass bei künstlicher Erwärmung von Thieren der Blutdruck steigt, theils infolge erhöhter Herzthätigkeit (Zunahme der Pulszahl), theils durch directe Einwirkung auf die Gefässcentren des Rückenmarks. Auch Arnheim [2]) beobachtete während des typhösen Fiebers meist eine Erhöhung des Blutdrucks.

Wetzel [3]) fand im Gegensatz hierzu bei Typhus ebenso wie bei anderen fieberhaften Erkrankungen den Blutdruck erniedrigt; dasselbe Resultat erhielt Reichmann [4]).

Wir untersuchten 14 Typhuskranke in den verschiedensten Stadien der Erkrankung; zum Theil setzten wir die Beobachtungen noch lange in die Reconvalescenz hinein fort. Der Blutdruck verhielt sich bei unseren Kranken sehr verschieden. Bei einzelnen Individuen blieb er verhältnissmässig constant, bei anderen zeigte er auffallend starke Schwankungen, sowohl während der Dauer des Fiebers, als in der Reconvalescenz. Irgend welche Ursachen für dieselben waren nicht aufzufinden, vor Allem war keinerlei Beziehung des arteriellen Drucks zur Höhe der Temperatur oder der Pulsfrequenz zu entdecken. Bei hohen wie niederen Temperaturen fanden wir öfters den gleichen Druck, irgend ein Verhältniss zwischen Druck- und Temperaturschwankung konnten wir nicht entdecken. In der Reconvalescenz war der Druck zuweilen Wochen nach der Entfieberung, als die Kräfte der Kranken völlig zurückgekehrt waren, genau so, wie während des Fiebers.

2. Pneumonia fibrinosa.

Zadek fand auch hier, dass Temperatur, Pulsfrequenz und Blutdruck einander parallel gehen; Wetzel glaubt einen druckerniedri-

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. II.
2) Zeitschrift f. klin. Medicin. V. 3) Ebenda.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genden Einfluss des Fiebers feststellen zu können. Zu demselben Resultat kommt Reichmann[1]) sowohl bei Pneumonie, wie bei zahlreichen anderen fieberhaften Erkrankungen. Kaufmann und de Bary[2]) fanden auf der Höhe der Krankheit den Blutdruck in der Regel gegenüber der Norm erniedrigt, während oder schon kurz vor der Krise sank er noch mehr, um in der Reconvalescenz wieder anzusteigen. Wir selbst haben den Blutdruck bei 15 Kranken mit fibrinöser Pneumonie beobachtet. Schon auf der Höhe des Fiebers fanden wir den Blutdruck nicht nur individuell, sondern auch bei demselben Menschen ausserordentlich wechselnd, den Wechsel ohne irgend welches Verhältniss zur Pulsfrequenz. Zwischen Höhe der Temperatur und des Blutdrucks bestand ebenfalls keine Beziehung, weder im gleichen, noch im entgegengesetzten Sinne. Nicht einmal die Krise mit ihren mächtigen Umwälzungen im Organismus zeigt eine einheitliche Einwirkung auf den Blutdruck — bald fällt, bald steigt er mit dem Absinken der Temperatur. Auch während der Reconvalescenz treffen wir die grössten Verschiedenheiten.

Gerade bei der Pneumonie ist, abgesehen von der Allgemeininfection und der Temperatursteigerung, durch den Infiltrationsprocess in der Lunge besondere Veranlassung zu Einwirkungen auf den Kreislauf gegeben. Man könnte sich leicht vorstellen, dass bei einer ausgedehnten Infiltration der Lungen die Füllung der linken Herzkammer leidet — in einem Falle hatten wir auch den Eindruck, dass dies in Betracht kommt, denn mit der Lösung des Infiltrats stieg der Blutdruck nicht unwesentlich.

3. Intermittens und Recurrens.

Ueber diese beiden Krankheiten besitzen wir leider keine eigenen Erfahrungen. Zadek sah im Wechselfieberanfall den Blutdruck mit Temperatur und Pulsfrequenz steigen und fallen; Wetzel beobachtete auch hier wieder das entgegengesetzte Verhalten von Temperatur und Blutdruck. Bei fünf Recurrenskranken konnte Zadek ein einheitliches Ergebniss nicht erzielen: bei einigen bewegte sich der Blutdruck parallel mit der Temperatur, bei anderen umgekehrt; auch bei Arnheim treffen wir kein einheitliches Verhalten.

4. Verschiedene fieberhafte Erkrankungen.

Wetzel fand bei Diphtherie, Erysipel und Gastritis genau wie bei allen bisher erwähnten Krankheiten ein entgegengesetztes Verhalten zwischen Temperatur und Blutdruck, zu gleichen Ergebnissen kam

1) D. med. Wochenschr. 1889. Nr. 38. 2) Berl. klin. Wochschr. 1888. Nr. 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reichmann. Bei einem Fleckfieberkranken ergab sich keine sichere Beziehung (Arnheim). Wir haben noch Anginen, Influenzafälle und einen Kranken mit unbekannter Fieberart untersucht — nirgends feste Beziehung im einen oder anderen Sinne.

Endlich konnten wir auch bei drei fieberhaften (rheumatischen) Pericardial- und bei zwei Pleuraexsudaten zu keiner einheitlichen Auffassung kommen. Die Pericardialexsudate waren nicht gross, so dass bedrohliche Einwirkungen auf Pulsfrequenz oder Arterienspannung sich nie geltend machten. Mit dem Abfall der Temperatur ging der Erguss zurück — trotzdem keinerlei deutliche Einwirkung auf den Blutdruck. Ebensowenig bei den Pleuraexsudaten — bei einem derselben wurde die Punction eines mittelgrossen Exsudats ausgeführt, die Temperatur sank, der Blutdruck blieb unverändert.

Zum Schluss sei noch eine Kranke mit Puerperalinfection erwähnt, bei welcher infolge von Antipyrindarreichung (3—4 Grm. täglich) die Temperatur zwischen 37,1 und 39,6 schwankte. Nie waren diese Schwankungen von deutlichen Variationen des Blutdrucks begleitet. Als dann das Fieber aufhörte, stieg er wesentlich an und war 20 bis 30 Mm. höher, als zur fieberhaften oder fieberfreien Zeit während der Infection. Diese letztere Erfahrung stimmt vollkommen überein mit den bekannten Versuchen Hueter's[1]), nach welchen bei Thieren, die künstlich septisch gemacht waren, während der Infection und damit während des Fiebers der Blutdruck gesunken war. Und das Unverändertbleiben des Drucks bei Herabsetzung der Temperatur durch antipyretisch wirkende Mittel hat schon Kuhe-Wiegandt[2]) gefunden. Er bestimmte bei einer ganzen Reihe fieberhafter Erkrankungen den Blutdruck während des Fiebers und nachdem durch Kairin oder Antipyrin die Temperatur zur Norm gebracht war. Durch Vorversuche war festgestellt worden, dass beide Körper die arterielle Spannung bei Gesunden nicht verändern. Auch bei der grossen Mehrzahl Fiebernder — es wurden verschiedene Arten von Fieber untersucht — blieb der Blutdruck von der durch die Antipyretica hervorgerufenen Temperaturveränderung ganz unbeeinflusst.

Sonach dürfen wir es durch fremde und eigene Untersuchungen als festgestellt ansehen, dass weder dem Fieber, noch der fieberhaften Temperatursteigerung als solcher ein bestimmter Einfluss auf den Blutdruck zuzusprechen ist. Wie schon nach theoretischen Erwägungen zu erwarten war, bestätigt die Beobachtung am Krankenbett, dass der arterielle Blutdruck, als von den verschiedensten Momenten abhängig, während der fieberhaften Infectionskrankheiten bald in dem einen, bald in dem anderen Sinne beeinflusst wird. Und zwar so, dass auch bei ein und derselben Infection nicht Einflüsse in bestimmtem Sinne auf den Blutdruck stattfinden, sondern dass offenbar die verschiedensten, vielfach wechselnden Bedingungen eine zunächst nicht übersehbare Complication der Verhältnisse erzeugen.

Unsere zahlreichen Curven legen wir wegen des Mangels an irgend welchen sicheren Ergebnissen nicht bei.

1) Lehrbuch der allgem. Chirurgie. 2) Archiv f. exper. Pathologie. XX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXI.

Besprechungen.

1.

Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende, nach Vorlesungen bearbeitet. II. Band. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1893.

Der vorliegende zweite Band, der dem schon drei Auflagen zählenden ersten nun gefolgt ist, enthält die specielle Diagnose der Krankheiten des Nervensystems, der Constitutions- und der Infectionskrankheiten.

Die Abhandlung des ersten Abschnittes beginnt mit den Krankheiten der peripheren Nerven — Lähmungen und Krämpfe der sensiblen und motorischen Nerven, denen sich eingehende Besprechung der Neuritis anschliesst —, geht dann über zu den Krankheiten des Rückenmarks und der Rückenmarkshäute, fährt fort mit der Diagnose der Erkrankungen der Medulla oblongata, des Pons, des Klein-, Mittel- und Vorderhirns und schliesst mit den diffusen Erkrankungen des Gehirns und den Neurosen. Jedem der einzelnen Kapitel ist eine Uebersicht dessen, was als das Resultat anatomischer, physiologischer und klinischer Forschung zum Verständniss der speciellen Krankheiten und des Ganges der Diagnose nothwendig oder förderlich ist, in klaren und knappen Zügen vorausgeschickt. Bei den einzelnen Krankheiten folgt der Analyse des klinischen Bildes womöglich die ätiologische und topische Diagnose und eingehende Besprechung der Differentialdiagnose. Bei letzterer greift Verfasser in diesem wie in den folgenden Abschnitten vielfach zu dem sehr instructiven Hülfsmittel tabellarischer Gegenüberstellung der in der gleichen Sphäre auftretenden Symptome der in Betracht kommenden Krankheiten. Die Methode der Untersuchung ist — sehr zum Vortheil für die Uebersichtlichkeit des Ganzen — überall als bekannt vorausgesetzt.

In dem zweiten Abschnitte werden die Constitutionskrankheiten nach den gleichen Eintheilungsprincipien in den einzelnen Kapiteln eingehend dargestellt; der dritte Abschnitt bringt die Diagnose der Infectionskrankheiten und von den Invasionskrankheiten die der Trichinose. Die Diagnose der ansteckenden Geschlechts- und der Hautkrankheiten hat Leube aus wohlerwogenen und überzeugenden Gründen aus dem Rahmen seines Werkes fortgelassen.

Zahlreiche gute, grossentheils schematische Abbildungen, besonders in den anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen zu den einzelnen Kapiteln der Nervenkrankheiten, tragen dazu bei, das Vorgetragene durch Anschauung zu leichterem Verständniss und zu festerem Haften zu bringen; eingestreute Krankheitsgeschichten schwieriger und seltenerer Fälle aus eigener Beobachtung dienen dazu, zum Theil das über die Aetiologie, zum Theil das über die Symptomatologie, zum Theil das über die Differentialdiagnose Gesagte zu illustriren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeigt der erste Abschnitt in rein sachlicher, kritischer Sichtung der Meinungen Anderer und in den beigebrachten eigenen Anschauungen (z. B. die Auffassung der fibrillären Muskelzuckungen), der zweite in der Beherrschung der physiologisch-chemischen Thatsachen und Theorien, so zeigt der dritte Abschnitt den berufenen Meister in der Anerkennung und Verwerthung der festgewonnenen Thatsachen ätiologischer Forschung und in der Zurückhaltung gegenüber verlockenden, aber zur Zeit noch voreiligen Schlüssen. Nur ein oder das andere Mal — z. B. bei der Besprechung des diagnostischen Werthes der Kommabacillen — hätte diese Zurückhaltung vielleicht noch etwas grösser sein dürfen. Doch Allen es recht zu machen, ist unmöglich, und solche subjective Meinungsäusserungen erhöhen nur den Genuss, den man beim Studium des Buches empfindet.

Die Ausstattung entspricht dem Namen des Verlages.

Sittmann (München).

2.

Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Von Dr. Wilhelm König. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1893.

In der vorgenannten Arbeit giebt der Verfasser Bericht über eine grosse Reihe von Gesichtsfelduntersuchungen bei Geisteskranken verschiedenster Art in der Irrenanstalt Dalldorf behufs Nachprüfung und Erweiterung der Erfahrungen Wilbrand's über die Ermüdung des Gesichtsfeldes bei der von ihm so genannten nervösen Asthenopie.

Dieser Autor hat bekanntlich, gestützt auf die zuerst von Förster gefundene Thatsache der Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes, an einem in der Hauptsache poliklinischen Material eingehende Studien angestellt. Er hat zu diesem Zwecke die etwas umständliche Förster'sche Methode in der Weise vereinfacht, dass er meist nur einen — den horizontalen — Meridian systematisch ermüdet: indem er, temporal beginnend, das Prüfungsobject auf dem Halbbogen des Perimeters entlang führt, bezeichnet er sowohl Eintritts-, als Austrittsstelle des Objectes, kehrt dann sofort um zur temporalen Seite, hier den Moment des Verschwindens markirend, darauf zur nasalen Seite und so fort hin und her, bis eine weitere Einengung nicht mehr zu erzielen ist.

Die beiden innersten Punkte bezeichnen die Grenzen des „minimalen Gesichtsfeldes", die äussersten die Grenzen des „maximalen".

Mit dieser Methode hat Wilbrand gefunden:

a) Die Ermüdung tritt sowohl bei normalem, als bei von vornherein eingeengtem Gesichtsfeld ein.

b) Die Ermüdung ist am Anfange am grössten und nimmt bei weiteren Ermüdungstouren ab.

c) Die temporale Seite ermüdet in stärkerem Maasse, als die nasale.

Die unter b und c angeführten Punkte geben den sogenannten „Wilbrand'schen Ermüdungstypus", wie er sich in der Mehrzahl der Fälle findet.

d) Die Ermüdung tritt in nicht allzu seltenen Fällen nur auf der temporalen Seite auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

e) Die Ermüdung tritt in oscillatorischer Form auf, d. h. das Object verschwindet streckenweise: es zeigen sich eine Menge von Skotomen, die aber bei wiederholter Prüfung nicht genau an derselben Stelle auftreten; in sehr seltenen Fällen findet sich ein centrales oder paracentrales Skotom.

f) Das Gesichtsfeld lässt sich zuweilen bis zum Fixirpunkt ermüden.

König hat nun 214 Geisteskranke auf ihr Gesichtsfeld geprüft: er hatte positiven Befund in circa 1/3 (74) der Fälle, negativen in circa 2/3 (140).

Die Fälle theilen sich in: Einfache Seelenstörung — Dementia paralytica — Organische Gehirnerkrankungen anderer Art — Hysterie bezw. Hystero-Neurasthenie und Hystero-Epilepsie — Epilepsie bezw. Epilepsia alcoholica — Alcoholismus chronicus — Posttraumatische Neurosen.

König findet durch seine Untersuchung Punkt a, b und c der Wilbrand'schen Sätze vollauf bestätigt; auch fand er 2mal das sogenannte oscillirende Gesichtsfeld. Für centrale oder paracentrale Skotome bei demselben fand er keine Belege, auch konnte er das Gesichtsfeld nicht bis zum Fixirpunkt ermüden.

Dagegen hatte König einzelne von Wilbrand nicht constatirte Befunde:

dass nämlich die Ermüdung schon nach der ersten Tour aufhörte,
dass sie nicht auf beiden Seiten zu gleicher Zeit zum Stillstand kam,
dass das Gesichtsfeld, wenn nach der ersten Tour keine Ermüdung eintrat, überhaupt nicht zu ermüden war.

In zwei Fällen liess sich der blinde Fleck durch Ermüdungstouren nach der temporalen Seite hin vergrössern.

Ferner konnte er constatiren, dass die Ermüdung auf dem einen Auge nach dem Wilbrand'schen Ermüdungstypus eintrat, während an dem anderen Auge nur die temporale Seite ermüdete, und schliesslich, dass nur das eine Auge, und zwar entweder nach dem Wilbrand'schen Ermüdungstypus oder nur auf der temporalen Seite sich ermüden liess.

Diese letztere Thatsache bildet einen wichtigen Punkt der Arbeit, da sie einiges Licht auf das Zustandekommen der Ermüdung des Gesichtsfeldes wirft. Während nämlich die doppelseitige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung ungezwungen aus einer Ermüdung des Sehcentrums im Occipitallappen erklärt werden kann und dementsprechend auch das Auftreten doppelseitiger Ermüdungserscheinungen darauf zurückgeführt werden könnte — Ansichten, wie sie bis in die letzte Zeit namentlich Schiele, gestützt auf eingehende Untersuchungen, vertreten hat —, verträgt sich das einseitige Auftreten des Wilbrand'schen Ermüdungstypus absolut nicht mit dieser Anschauung — es wäre wohl ein merkwürdiger Zufall, dass gerade die Centren der beiden Netzhauthälften, von denen das eine im rechten, das andere im linken Occipitallappen liegt, allein ermüdet sein sollten, während die ihnen benachbarten des anderen Auges nicht afficirt wären —, und es tritt somit die Anschauung Gräfe's, des Ersten, der den Zustand beschrieb und mit Anaesthesia retinae bezeichnete, in ihr Recht, dass die Ermüdung auf einer Störung der Function der Retina selbst beruhe. Welcher Art die Vorgänge sind, darüber lassen sich bis jetzt nur Hypothesen aufstellen.

Bei der einseitigen Gesichtsfeldeinschränkung könnte, abgesehen von der Möglichkeit einer Störung im peripheren optischen Apparat, an eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mitwirkung der Psyche, an ein Fehlen der Uebertragung des optischen Reizes in die psychische Vorstellung gedacht werden.

Dies die Ansicht König's, die im Ganzen am ungezwungensten die Thatsachen erklärt.

In seine Untersuchungen eingeflochten hat Verfasser einige Versuche mit Medicamenten, denen ein Einfluss auf Erweiterung des Gesichtsfeldes zugeschrieben worden ist: 1 mal konnte durch Einathmungen von Ammoniak, 5 mal durch Amylnitrit eine Erweiterung erzielt werden. Bei zwei dieser Fälle liess sich ein von ihm „Erholungstypus" genanntes Phänomen constatiren: es wurde während der Einathmung das Gesichtsfeld, anstatt, wie vorher, zu ermüden, von Tour zu Tour enger.

Kopfgalvanisation hatte nur einmal positiven Erfolg.

In Hypnose fand er nicht, wie Andere, Erweiterung, sondern Verengerung des vorhandenen normalen Gesichtsfeldes und sowohl Wilbrand'schen Ermüdungs-, als auch Förster'schen Verschiebungstypus.

Zum Schluss erzählt Verfasser über an sich selbst angestellte Versuche der Simulation von concentrischer Gesichtsfeldeinengung und Gesichtsfeldermüdung. Der Simulation Verdächtige zu untersuchen hatte er nie Gelegenheit. Er fand, dass wohl starke, niemals aber geringere Grade von concentrischer Einschränkung, und ferner, dass nur bei sehr engem Gesichtsfeld und nur bei gehöriger Vorübung Wilbrand'scher Ermüdungstypus simulirt werden kann.

Dies die Hauptpunkte der Arbeit. Dieselbe, zu welcher das Material mit immensem Fleiss zusammengetragen ist — man bedenke nur, welche Mühe es gekostet haben muss, die doch gewiss oft recht unhandlichen Patienten zu schulen und immer wieder in guten und schlechten Stunden zu untersuchen —, verdient in vollem Maasse das Interesse Aller, welche sich mit Nervenpathologie beschäftigen, und bildet einen wichtigen Beitrag zur Erweiterung und Vertiefung speciell der Wilbrand'schen Untersuchungen.

Eine diagnostische Bedeutung kommt dem Wilbrand'schen Ermüdungstypus, wie aus allem Gesagten hervorgeht, nicht zu, da er sich bei allen möglichen Gehirnerkrankungen, sei es functioneller, sei es organischer Natur, findet und nicht, wie man anfangs glaubte, für traumatische Neurose charakteristisch ist. Dr. Zenker.

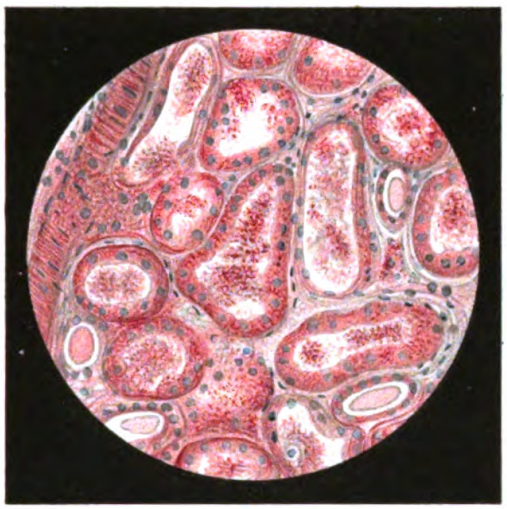
Zusätzliche Bemerkung zu der Abhandlung von Prof. Schultze über Leukämie.

Während des Druckes des obigen Aufsatzes kam ein neuer Fall von lienaler Leukämie bei einer 49jährigen Frau zu meiner Beobachtung, bei welcher trotz vorgeschrittener Erkrankung wiederum auf das Deutlichste eine rothe, nicht anämische Farbe der Lippen und der Mundschleimhaut und selbst der Wangen bemerkbar war. Dabei ragte die Milz bereits bis über die Mitte der Linea alba und nach unten fast bis zur Symphyse. Die Zahl der rothen Blutkörper betrug zuerst bei frischerem Aussehen der Kranken noch etwa 4 Millionen im Cubikmillimeter, später bei etwas blasserem, aber noch keineswegs anämischen Aussehen noch 310000. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern belief sich auf etwa 1 : 15; der Hämoglobingehalt des Blutes nach dem Fleischl'schen Hämometer aber noch auf 82 Proc. Die Färbekraft des Blutes ist also noch eine relativ grosse. Schultze.

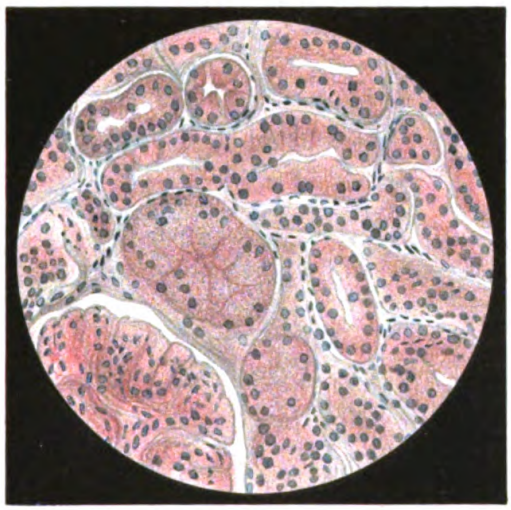
Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

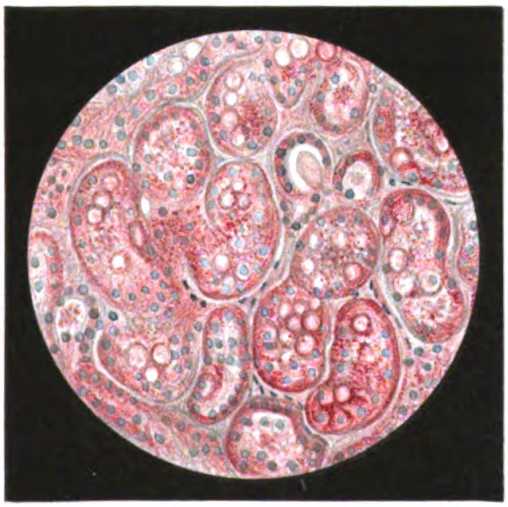
2.



1.



3.



Rumpf u. Fraenkel.

Lith. Anst. v. Winter, Frankfurt a/M.

Verlag v. F.C.W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

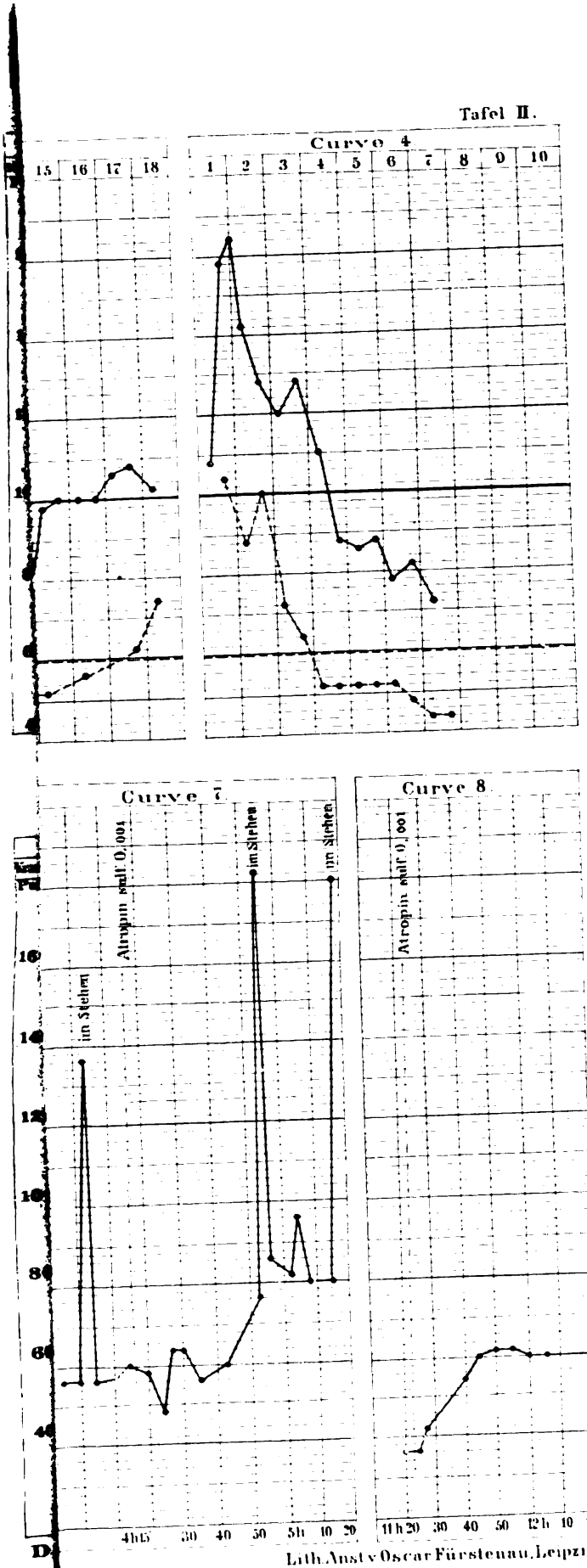
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tafel II.



Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

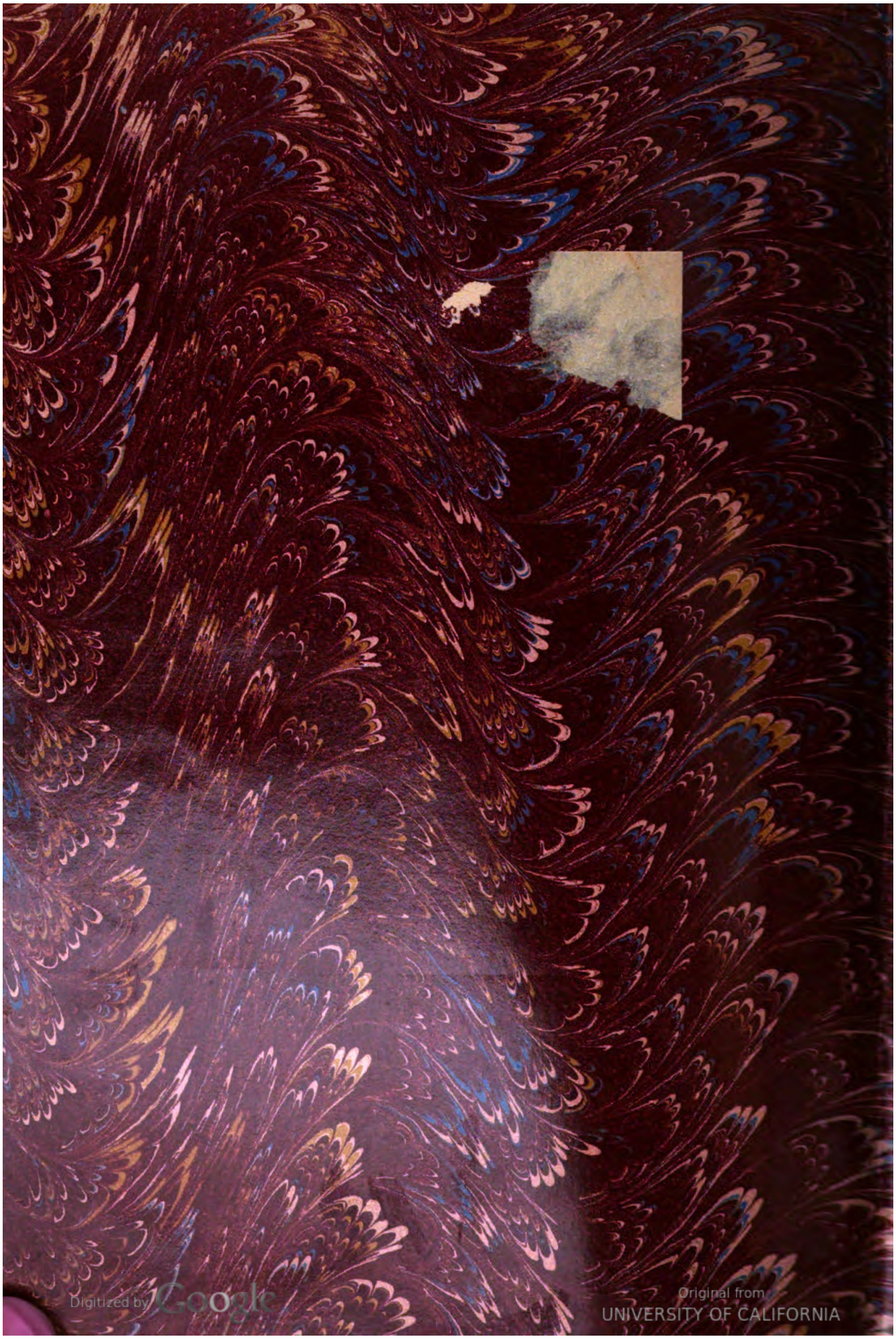
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.52 Deutsches Archiv für kli-
1894 nische Medizin. 8920

Wartenberg

JUL 24 19[illegible] JUL 27 1942

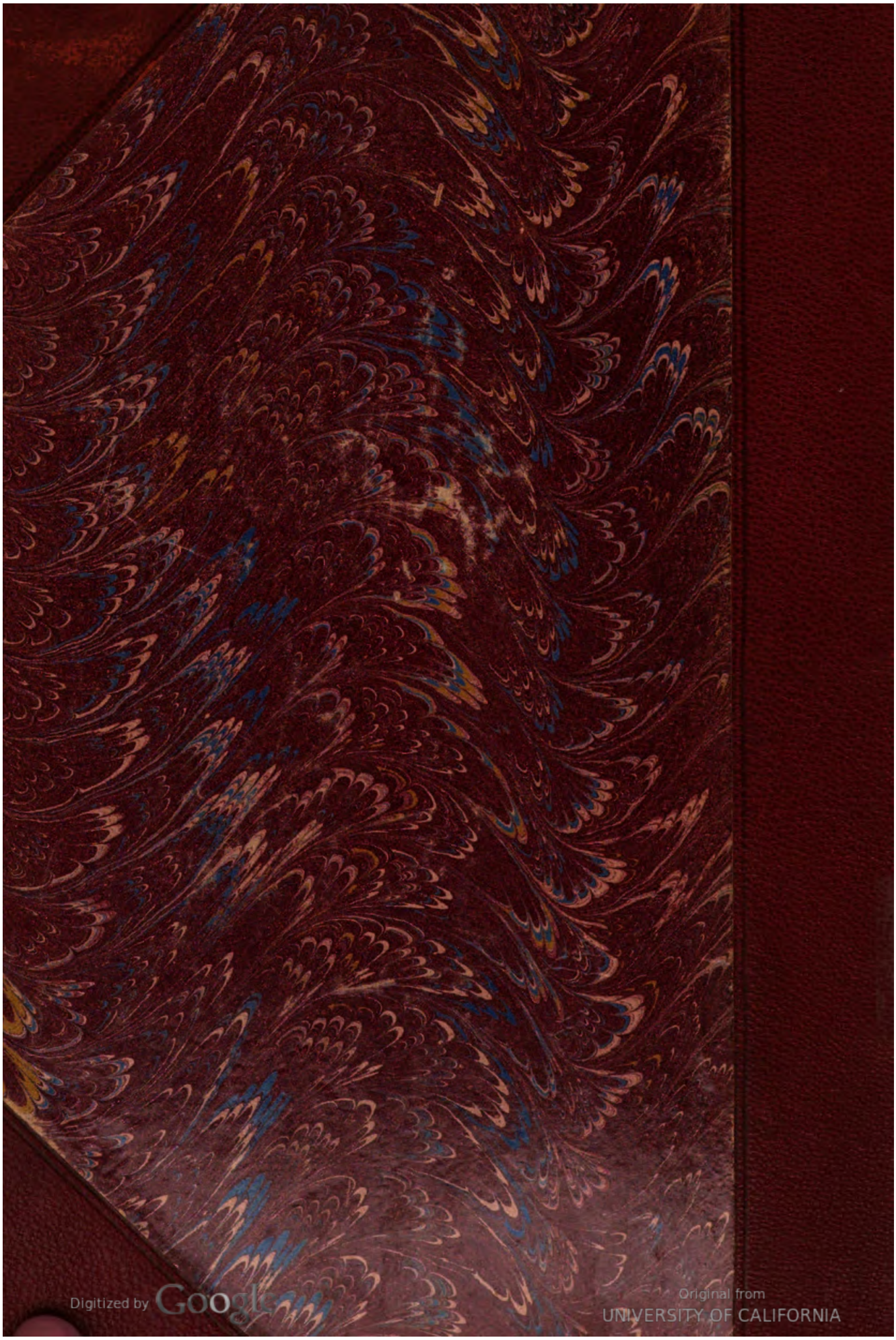
8920

[illegible] and Hospitals

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 22:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745862
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google